

RECHERCHES
sur
l'oscillométrie et l'état humoral
dans
l'artérite sénile des membres

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 29 Mai 1935

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

LEPOIRE (François-Lucien-Clément)

Ex-Interne des Hôpitaux
Diplômé d'Hygiène et de Médecine légale
Lauréat de la Faculté de Médecine
et de la Faculté des Sciences

né le 5 Janvier 1908, à Nancy (Meurthe-et-Moselle)

Examineurs de la Thèse : { MM. RICHON, Professeur / Président.
MICHEL, Professeur |
de LAVERGNE, Professeur . | Jugés.
DROUET, Agrégé. |

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical*

NANCY
IMPRIMERIE GEORGES THOMAS
28, Rue de Solignac

1935





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547410_0010

RECHERCHES
sur
l'oscillométrie et l'état humoral
dans
l'artérite sénile des membres

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 29 Mai 1935

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

LEPOIRE (François-Lucien-Clément)

Ex-Interne des Hôpitaux
Diplômé d'Hygiène et de Médecine légale
Lauréat de la Faculté de Médecine
et de la Faculté des Sciences

né le 5 Janvier 1908, à Nancy (Meurthe-et-Moselle)

Examineurs de la Thèse :	{	MM. RICHON, Professeur	Président.
		MICHEL, Professeur	Juges.
		de LAVERGNE, Professeur .	
		DROUET, Agrégé.	

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical*

NANCY
IMPRIMERIE GEORGES THOMAS

28, Rue de Solignac

1935

Université de Nancy - Faculté de Médecine

Doyen: M. L. SPILLMANN, O $\star$, I U

Professeurs honoraires: MM. NICOLAS, $\star$, I U ; WEISS, O $\star$, I U ;
BOUIN, O $\star$, I U ; ANCEL, $\star$, I U ; GARNIER, $\star$, I U ; MACÉ, $\star$, I U ;
P. PARISOT, O $\star$, I U ; DUFOUR, $\star$, I U ; G. THIRY, $\star$, I U .

PROFESSEURS:

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O $\star$, I U .
Clinique médicale	M. G. ETIENNE, O $\star$, I U .
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.	M. L. SPILLMANN, O $\star$, I U .
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.	M. FRÉLICH, $\star$, I U .
Physiologie	M. M. LAMBERT, $\star$, I U .
Clinique obstétricale et Accouchements.....	M. A. FRUINHOLZ, O $\star$, I U .
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, $\star$, I U .
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ, $\star$, I U .
Histologie	M. R. COLLIN, $\star$, I U .
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, $\star$, I U .
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL, $\star$, I U .
Clinique médicale	M. L. RICHON, $\star$, I U .
Chimie médicale	M. H. ROBERT, $\star$, I U .
Thérapeutique	M. M. PERRIN, $\star$, I U .
Hygiène et médecine préventive	M. J. PARISOT, C $\star$, I U .
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, $\star$, I U .
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, $\star$, I U .
Hydrologie	M. SANTENOISE, $\star$, A U , U .
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSE, $\star$, I U .
Bactériologie	M. DE LAVERGNE, $\star$, I U .
Professeurs sans chaire	M. L. JOB, $\star$, I U .
	M. WATRIN, $\star$, I U .

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES:

Clinique des maladies tuberculeuses	M. M. PERRIN, $\star$, I U , professeur.
Pathologie générale	M. P. SIMONIN, A U , agrégé.
Clinique gynécologique	M. P. SIMONIN, A U , agrégé.
Pathologie externe	M. A. BINET, $\star$, I U , agrégé libre.
Clinique des maladies contagieuses	M. GUILLEMIN, A U , agrégé.
Propédeutique dermatologique	M. DE LAVERGNE, $\star$, I U , professeur.
Médecine opératoire	M. WATRIN, $\star$, I U , prof. s. chaire.
Electrothérapie et radiologie	M. M. BARTHÉLEMY, $\star$, I U , ag. 1.
Accouchements (cours théorique)	M. G. LAMY, $\star$, I U , ch. du c., ag. 1.
Obstétrique	M. JOB, $\star$, I U , prof. sans chaire.
Clinique propédeutique médicale	M. VERMELIN, $\star$, A U , agrégé.
Anatomie et Médecine légale	M. DROUET, A U , agrégé.
Pathologie interne	M. MUTEI, $\star$, I U , agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. ABEL, $\star$, I U , agrégé.
Education physique (1)	M. HAMEL, $\star$, docteur.
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A U , agrégé.
Clinique neurologique (1)	M. L. MERKLEN, A U , agrégé.
Propédeutique O.-R.-L. (1)	M. MICHON, docteur.
Parasitologie	M. AUBRIOT, docteur.
	M. DOMBRAY, docteur.

AGRÉGÉS EN EXERCICE:

MM. MERKLEN, A U .	MM. POURSINES.	MM. GUILLEMIN, A U .
FLORENTIN.	MELNOTTE, O $\star$.	ABEL, $\star$, A U .
BODART.	MUTEI, $\star$, I U .	DROUET, A U .
CHALNOT.	VERMELIN, $\star$, A U .	SIMONIN, A U .
WOLFF.		

AGRÉGÉS LIBRES:

MM. G. GROSS, $\star$, I U ; S. RÉMY, I U ; BUSQUET, I U ;
M. FAIRISSE, I U ; BINET, $\star$, I U ; BARTHÉLEMY, $\star$, I U ; LAMY, $\star$, I U .

M. E. TRIBOLET, I U , Secrétaire

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MES FRÈRES

JACQUES ET PIERRE LEPOIRE

MORTS POUR LA FRANCE

A MA MÈRE

*A qui je dois ce que j'ai de bon et ce que
j'ai eu de joies.*

A MON FRÈRE

A MES SŒURS

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A mon Président de Thèse

M. LE PROFESSEUR L. RICHON

Professeur de Clinique Médicale
Chevalier de la Légion d'honneur

Dont nous sommes heureux d'avoir toujours eu la protection toute paternelle. En témoignage d'admiration pour ses dons de grand clinicien, son expérience et sa vaste culture, qui nous ont été d'un grand secours pour notre formation.

A mes Juges:

M. LE PROFESSEUR G. MICHEL

Professeur de Clinique Chirurgicale
Chevalier de la Légion d'honneur

Qu'une orientation purement médicale ne nous a pas permis d'avoir comme maître, mais chez lequel nous avons toujours trouvé des conseils éclairés et une grande bonté.

M. LE PROFESSEUR V. DE LAVERGNE

Professeur de Bactériologie
Chevalier de la Légion d'honneur

Qui nous a manifesté toujours une très grande bienveillance. En témoignage de notre admiration pour sa grande distinction d'esprit et son enseignement lumineux, qui font de lui un maître aimé.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P.-L. DROUET

Chargé de la Clinique Médicale propédeutique

Qui dans son Service nous prodigue chaque jour avec une grande sollicitude ses enseignements et ses conseils, et dont l'ardeur et le goût de la recherche nous ont été un stimulant précieux.

AU DOCTEUR LOUIS MATHIEU

Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

Dont nous admirons le grand sens clinique et à l'enseignement très vivant, duquel nous devons beaucoup. En témoignage de reconnaissance pour l'intérêt qu'il nous a toujours porté et pour les conseils affectueux qu'il nous a donnés.

A tous mes Maîtres des Hôpitaux

AU DOCTEUR VÉRAIN

AU DOCTEUR COLLESSON

AU DOCTEUR KISSEL

AU DOCTEUR NEIMANN

A mes camarades, Chefs de Cliniques et Internes

AVANT-PROPOS

Formalité exigée, travail plus ou moins ardu, une thèse pour nous est surtout une date: celle où l'on quitte la vie facile de l'étudiant auprès de maîtres appréciés, de camarades nombreux et d'amis choisis.

A tous ceux, qui, après ma famille, ont fait de mes années d'études de belles années, riches de souvenirs, je dis ici: merci. Je ne peux les nommer tous. Je sais qu'ils ne m'en voudront pas et se reconnaîtront dans ces lignes.

C'est à notre internat que nous devons le plus pour notre formation médicale. Nous avons tout d'abord eu la bonne fortune d'entrer dans le service de M. le professeur DE LAVERGNE. Puis nous avons travaillé successivement dans les services de M. le docteur Louis MATHIEU, de M. le professeur RICHON, enfin de M. le professeur agrégé DROUET. Nous avons toujours rencontré auprès de ces maîtres la plus grande sollicitude.

Pour cette thèse, nous avons trouvé de nombreux concours empressés et amicaux, ce qui a été pour nous une grande joie.

Ce nous est un devoir très agréable, avant d'en aborder l'exposé, de remercier tous ceux qui y ont contribué.

M. le professeur ETIENNE, avec sa grande autorité, en a été l'inspirateur. Depuis deux ans, M. le professeur agrégé DROUET y a donné l'impulsion de sa curiosité scientifique, toujours en éveil et de son activité. Le docteur VÉRAIN, dont la complaisance est inépuisable, a pratiqué un nombre considérable de recherches de laboratoire. Le docteur COLLESON y a apporté sa compétence distinguée. Enfin, le docteur NEIMANN en a été la cheville ouvrière, modeste autant que travailleur acharné et camarade charmant.

On voit qu'il s'agit ici d'un véritable travail d'équipe, dont nous sommes très flatté et un peu confus d'être le seul rapporteur.

Que tous soient assurés ici de notre profonde reconnaissance.

INTRODUCTION

L'oblitération artérielle des membres a été ces 20 dernières années l'objet d'une foule de travaux. Toutefois, presque tous les auteurs se sont attachés à l'étude des artérites juvéniles ou préséniles.

L'artérite sénile a été quelque peu négligée. Nous croyons cet abandon injustifié étant donné que l'artérite sénile est la cause de beaucoup la plus fréquente des oblitérations artérielles des membres.

« Artérite sénile ». Que signifient exactement ces mots?

Une artérite est un état inflammatoire de l'artère, aigu ou chronique, d'origine infectieuse ou toxique. Si le sens du mot « artérite » est limpide, celui du mot « sénile » l'est moins, malgré les apparences. On peut discuter à l'infini sur le sens de ce mot. Nous n'aurons garde de le faire. Quelques considérations sont cependant indispensables.

La vieillesse étant la phase régressive de la vie, la sénilité, l'état somatique correspondant à cette phase, ce qu'il est difficile de fixer, c'est l'âge à partir duquel un homme devient un vieillard: 56 ans pour HIPPOCRATE, 63 ans pour DAUBENTON, 70 ans pour FLOURENS, à partir du moment où cessent les fonctions de reproduction pour CANSTATT. Les chiffres sont arbitraires.

Il n'y a pas de frontières tranchées entre l'âge mûr et la vieillesse. Il y a des sénilités précoces. Il y a des hommes qui conservent à un âge avancé avec des organes sains, une activité intellectuelle, sinon physique, remarquable. « Aetas non annis sed viribus estimatur ».

Admettons avec ROBIN que la vieillesse commence après 60 ans. Un sujet de plus de 60 ans peut faire une artérite d'étiologie reconnaissable, syphilitique ou diabétique par exemple. Il s'agit d'une artérite chez un sénile. Qu'est-ce alors qu'une artérite sénile? Nous entendrons par ces termes tous les cas de lésions chroniques des artères survenant chez des sujets de plus de 60 ans, non imputables à une cause précise en dehors de la sénilité, caractérisés anatomiquement par de l'athérome ou de la sclérose artérielle et physiologiquement par une diminution de l'irrigation sanguine dans les territoires intéressés. Ainsi comprise, l'artérite sénile ne se distingue pas de l'athérome et de la sclérose artérielle, qui sont les manifestations les plus communes de la sénilité. Mais pour nous, nous ne prononcerons le mot d'artérite sénile que lorsque cette sclérose ou cet athérome artériel donneront lieu à une hypo-irrigation sanguine.

Nous avons divisé les malades dont les observations ont servi de base à ce travail, en deux groupes :

Un premier groupe comprend des vieillards atteints d'artérite oblitérante cliniquement avérée, au stade de gangrène des membres inférieurs pour la plupart, qui ont été soignés dans divers services de clinique médicale et chirurgicale.

Un deuxième groupe comprend des vieillards dont les lésions artérielles, incomplètement sténosantes n'ont été révélées que par l'abolition totale ou presque totale de l'indice oscillométrique. Ils ont été examinés dans l'Hospice Saint-Julien, qui constitue un vaste champ d'exploration pour tout ce qui concerne la pathologie du vieillard.

L'examen oscillométrique des sujets du premier groupe a montré assez fréquemment un abaissement de l'I.O. du côté sain, et l'examen nécropsique, quand il a pu être fait, a toujours montré dans ces cas d'importantes lésions artérielles sténosantes que la clinique seule ne pouvait pas soupçonner. Une question s'est alors posée. Chez certains vieillards apparemment indemnes d'artérite périphérique, les recherches oscillométriques ne pourraient-elles pas déceler un « stade préclinique » de l'oblitération artérielle? De fait, l'examen systématique des vieillards de l'Hospice Saint-Julien a révélé un abaissement considérable de l'I.O. dans 15 % des cas; et c'est de ces malades que nous avons tiré notre deuxième groupe d'observations.

Notre exposé comprend deux parties: Dans la première, sont donnés uniquement les résultats de recherches oscillométriques avec les réflexions qu'elles inspirent. Dans la deuxième partie, seront passés en revue quelques recherches humérales concernant les mêmes malades. Cholestérolémie, Uricémie, Calcémie ont été dosées chez la plupart d'entre eux.

M. le professeur agrégé DROUET, frappé par certaines analogies entre les gangrènes séniles et diabé-

tiques a eu l'idée d'étudier systématiquement la glycémie et la courbe d'hyperglycémie provoquée chez tous ces sujets, ce qui n'avait jamais été fait auparavant dans les artérites séniles. Le résultat a été un rapprochement inattendu entre l'artérite diabétique et l'artérite sénile.

Enfin, nous avons ajouté quelques dosages des albumines, du sang et quelques mesures de viscosité sanguine.

PREMIÈRE PARTIE

RECHERCHES OSCILLOMÉTRIQUES

HISTORIQUE

Les principes de la méthode oscillométrique ont été dégagés par MAREY en 1876 au cours d'expériences mémorables qu'il nous paraît nécessaire d'exposer sommairement.

En plongeant le bras dans un réservoir inextensible renfermant une masse liquide dont on pouvait augmenter progressivement la pression, il vit que les pulsations des artères des membres se transmettaient au liquide sous forme d'oscillations qu'on pouvait enregistrer avec un manomètre. A mesure qu'on élève la pression à l'intérieur du réservoir, les oscillations augmentent d'amplitude, pour acquérir brusquement un maximum au moment où cette pression fait équilibre à la pression constante du sang à l'intérieur des vaisseaux (pression diastolique), après quoi les oscillations diminuent progressivement pour s'effacer au moment où disparaissait le pouls radial.

Toutefois, ce n'est qu'en 1904 qu'ERLANGER construisit, en Amérique, le premier appareil muni d'un brassard pneumatique et d'un tambour inscripteur et qui était destiné à l'application clinique de la découverte de MAREY. En France, c'est PACHON qui a

construit, en 1909, le premier oscillomètre et en a saisi immédiatement tout l'intérêt pratique :

- 1° *Comme appareil sphygmomanométrique ;*
- 2° *Comme explorateur artériel ultra-sensible.*

Dans une série de publications, l'illustre professeur de Bordeaux, précisa les renseignements qu'on peut attendre de l'application clinique de l'oscillomètre, indiqua la valeur de la pression maxima, minima et moyenne, et découvrit l'importance de la recherche de l'indice oscillométrique (I.O.), c'est-à-dire de « l'oscillation maximale observée au cours de l'exploration faite à l'oscillométrie ».

Depuis son introduction en clinique, ce nouvel élément est devenu la base de toute une séméiologie spéciale, véritable *séméiologie oscillométrique*, dont nous nous proposons justement de développer les applications au cours de l'artérite sénile.

Dans un article paru en 1919, au *Journal Médical Français*, PACHON formula les deux lois fondamentales d'interprétation de l'Indice Oscillométrique.

1° *Toutes choses égales du côté de l'artère explorée, l'I.O. traduit la valeur de l'impulsion cardiaque.*

2° *Toutes choses égales du côté de l'impulsion cardiaque, l'I.O. traduit la valeur du calibre vasculaire.*

Grâce à la connaissance de ces lois, tout naturellement, se dégagent les pratiques d'utilisation de l'I.O. Celui-ci est fonction de deux éléments : l'un cardiaque, l'autre vasculaire.

Les variations de l'I.O. ne traduiront donc d'une façon particulière les variations d'un des éléments

que si l'autre est déjà connu ou reste constant durant toute l'expérience. Dans le cas contraire, il serait impossible de déterminer quelle est la part respective de l'élément cardiaque ou de l'élément artériel.

Ce serait donc une grave erreur physiologique que de vouloir établir des comparaisons entre les I.O. étudiés sur des sujets différents. En revanche, pour le clinicien, l'étude des variations d'indice chez un même individu fournira un élément physiologique spécifique de premier ordre. En effet, la diminution de l'I.O. aux quatre membres survenue chez un sujet atteint d'une maladie de cœur indiquera la diminution de la valeur de l'impulsion cardiaque.

Par contre, la diminution de l'I.O. survenue dans un territoire artériel circonscrit montrera la diminution de la circulation dans un membre et permettra d'établir ainsi le critère de sa vitalité.

Mais, déjà en 1912, avant même que PACHON ait formulé ses deux lois, CAWADIAS songea à utiliser l'oscillomètre dans l'étude de la perméabilité artérielle. Malheureusement, cet auteur, tout en comprenant l'utilité de la méthode oscillométrique pour préciser le siège d'une oblitération artérielle, ne voyait pas d'une façon précise que c'est justement l'I.O. qui constitue, en l'occurrence, l'élément fondamental et il portait toute son attention à l'étude de la tension maxima explorée au niveau des divers segments des membres.

En 1913, GUYOT et JEANNENEY firent deux importantes communications, pour montrer l'avantage de l'exploration oscillométrique dans la détermination de

la valeur de l'irrigation d'un membre. En dehors des données sphymomanométriques qui dominent, toutefois, leurs préoccupations, ils commencent cependant à associer la notation de l'amplitude des oscillations.

Le problème devient nettement oscillométrique avec J. HEITZ, qui, le premier, fait intervenir un facteur nouveau : l'étude totale des oscillations. Dans le *Paris Médical* de 1913, il dit que « c'est l'étude totale des oscillations qu'il importe de considérer en cas d'artérite oblitérante, car les dites oscillations se trouvent tellement réduites en hauteur, qu'il est généralement impossible de distinguer, d'après elles, le niveau des pressions systoliques ou diastoliques ».

La valeur de l'I.O. a été précisée par PAGNIEZ en 1914, et par BALARD en 1917. La même année, presque simultanément, DELAUNAY (de Bordeaux), BILLARD (de Clermont-Ferrand) et BARRÉ (de Strasbourg), ont eut l'idée de reporter sur papier quadrillé les amplitudes successives des oscillations pour chaque centimètre de contre-pression du brassard, de manière à obtenir un graphique susceptible d'être conservé et étudié à loisir.

En abscisses on inscrit les degrés du manomètre en cm.-Hg; en ordonnées, l'amplitude des oscillations à chacun de ces degrés. La courbe ainsi obtenue, dont la détermination au cours des oblitérations artérielles des membres est rapidement devenue classique, permet de se rendre compte du premier coup d'œil, de l'état de la circulation à l'endroit exploré.

Depuis, un nombre considérable de travaux vint préciser l'intérêt diagnostique et pronostique de la méthode oscillométrique dans l'étude de l'oblitération artérielle des membres.

Nous signalerons, parmi les plus importants, la thèse de GRISON consacrée à l'étude de la valeur séméiologique de l'I.O. (Bordeaux, 1920), la thèse de MORDRET sur les « Tensions artérielles locales », (Paris, 1922), celle de PAUPERT-RAVAUT sur les « Formes cliniques des oblitérations artérielles des membres (Lyon, 1925), celle de FONTAN sur « Le rapport i/y et la forme de la courbe oscillométrique dans quelques états pathologiques cardio-vasculaires » (Bordeaux, 1922), les articles de DOUMER et PATOIR, de VAQUEZ, MAUCLAIRE et GIROUX, enfin les thèses de KUDELSKI (Paris, 1923), de M^{lle} TASSOFF (Paris, 1924), de CASTERAN (Paris, 1930), qui, toutes, accordent une grande valeur séméiologique à la méthode oscillométrique.

Nous croyons pouvoir résumer de la façon suivante les conclusions qui se dégagent de la lecture de tous ces travaux :

1° Les oblitérations artérielles des membres s'accompagnent communément d'une déformation caractéristique de la courbe oscillométrique. Celle-ci est, à la fois, raccourcie (du fait de la diminution de la tension maxima locale), et aplatie (à cause de la diminution de la valeur de l'I.O.).

2° Toutefois, comme l'avait montré RATHERY, du fait de l'établissement d'une circulation collatérale particulièrement intense, on peut voir certaines obli-

térations artérielles s'accompagner d'une courbe oscillométrique normale ou même plus ample que du côté sain.

3° Quoiqu'il en soit, la constatation d'une courbe fortement aplatie par rapport au côté sain montre que le segment du membre exploré est soumis à un régime d'hypoirrigation artérielle qui doit faire redouter l'apparition d'accidents de sphacèle.

Les exceptions à cette règle sont relativement rares et faciles à identifier. C'est ainsi que l'on peut voir la suppression des oscillations artérielles par suite de l'uniformisation du cours du sang en amont du segment explorée, uniformisation déterminée par exemple par une compression de l'aorte, par l'existence d'un rétrécissement de l'isthme aortique, etc.

4° L'exploration de la C.O. au cours de certaines épreuves, telles que l'épreuve de la marche (ANDRÉ-THOMAS et LÉVI-VALENSI), l'épreuve du bain chaud et du bain froid (BABINSKI et HEITZ), l'épreuve de l'acétyl-choline (M. VILLARET) permet de se rendre compte si l'oblitération artérielle est purement mécanique ou bien si elle comporte un élément fonctionnel, spasmodique, susceptible d'être influencé par un traitement approprié.

Muni de ces notions classiques, nous nous appliquons maintenant à contrôler la valeur séméiologique de la méthode oscillométrique au cours de l'artérite sénile.

TECHNIQUE D'EXAMEN

Afin d'obtenir des résultats comparables entre eux, nous nous sommes astreint, au cours de nos explorations, à une technique rigoureuse.

L'appareil. — Nous nous sommes servi toujours du même appareil. C'était le sphymomanomètre de Boulitte, qui, dérivé de l'appareil de Pachon, a sur celui-ci l'avantage de pouvoir être mis en communication par un simple tour de vis, tantôt avec une manchette double de Gallavardin, tantôt avec la manchette simple. Nous avons utilisé la manchette double, qui élimine les oscillations supramaximales, pour déterminer la tension maxima. Dès que celle-ci est trouvée, nous branchons l'appareil sur la manchette simple, qui a l'avantage de donner des oscillations sensiblement plus amples, ce qui permet une appréciation plus facile de l'I.O. et de la tension minima.

Chez des individus jeunes, exempts de toute tare cardio-vasculaire, nous avons trouvé, en moyenne, les chiffres suivants :

T. maxima : 13-15.

T. minima : 7 $\frac{1}{2}$ -8 $\frac{1}{2}$.

En ce qui concerne l'indice oscillométrique les chiffres varient fortement d'un individu à l'autre et ils ne sont comparables qu'entre eux. A titre d'indication, nous donnons les chiffres suivants :

I.O. au poignet : 2-4.

I.O. au bras : 3-6.

I.O. au cou-de-pied : 3-5.

I.O. au 1/3 sup. de la jambe : 4-7.

I.O. à la cuisse : 6-9.

Conditions d'examen. — Les examens ont toujours été pratiqués sur des malades couchés et en dehors des périodes digestives : vers 9 heures du matin ou bien, l'après-midi, vers 16-17 heures.

D'une façon systématique on a exploré, chez tous ces malades, les poignets et les deux régions sus-malléolaires.

Dans tous les cas, où l'oscillomètre mettait en évidence une anomalie quelconque, on explorait, en plus, le tiers supérieur de la jambe, la cuisse et le bras.

Le membre exploré était toujours placé au même niveau que le cœur.

RÉSULTATS DANS L'ARTÉRITE SÉNILE CLINIQUEMENT AVÉRÉE

Nous rapportons les résultats de 19 examens, pratiqués sur des malades admis dans les différents services hospitaliers de Nancy pour des manifestations cliniques d'artérite sénile des membres (observations XIX à XXXVIII). L'exploration oscillométrique, a fourni chez eux des résultats en tous points conformes aux notions classiques que nous avons exposées plus haut.

Dans un seul cas (observ. XXXVI), l'oscillomètre n'a révélé rien d'anormal. Il s'agit d'un malade qui a présenté une artérite syphilitique des membres inférieurs avec ulcérations trophiques des orteils, mais sans atteinte apparente des gros troncs vasculaires. Dans un autre cas qui concerne un malade atteint d'une forme essentiellement douloureuse, sans lésions trophiques, l'I.O. bien que suffisamment ample (4 au cou-de-pied) était de 2 divisions plus bas que celui du côté sain. En même temps, la C.O. était raccourcie par suite de la diminution de la valeur de la tension maxima (18 au lieu de 21).

Dans toutes les autres observations, on trouve des courbes fortement aplaties et raccourcies du côté lésé.

D'ailleurs, dans la plupart des cas, l'anomalie déborde en hauteur les territoires qui paraissent cliniquement atteints.

Dans toutes les observations l'aplatissement de la C.O. est d'autant plus marqué et l'anomalie remonte d'autant plus haut que le tableau clinique est plus grave.

C'est ainsi que l'abolition complète de l'I.O. remontant jusqu'à la cuisse et coïncidant avec des altérations de l'I.O. du côté opposé a été constatée dans huit cas (observations XXX, XXXII, XXXVI, XXV, XII, XX, XXXV).

Or, sur ce nombre, 7 malades sont morts dans les semaines qui suivirent l'examen. Un seul (obs. XX), est rentré chez lui amélioré après avoir subi une amputation de cuisse.

Par contre, parmi les 11 autres malades, 1 seul est mort après une tentative de traitement chirurgical (obs. XXIV) et les 10 autres vivent encore.

D'ailleurs, la vérification opératoire ou nécropsique est toujours venue confirmer les renseignements de l'oscillomètre en montrant que les altérations artérielles étaient bien plus diffuses et plus marquées que l'on n'aurait pu le supposer de par la clinique seule. On comprend, par conséquent, la grande valeur séméiologique de ces renseignements dans l'établissement du pronostic et dans la conduite thérapeutique, surtout lorsqu'on envisage l'opportunité d'une intervention chirurgicale.

Toutefois, et là encore nous ne faisons que confirmer une notion classique, il ne faut pas se baser exclu-

sivement sur la C.O. pour formuler un pronostic et administrer un traitement. On sait bien que, malgré l'aplatissement de la C.O., la circulation peut se maintenir à un taux satisfaisant grâce à la dilatation compensatrice des petits vaisseaux.

Pour illustrer cette affirmation, nous citerons l'observation XXIII, où l'I.O. simplement diminué à l'avant-bras malade a complètement disparu à la suite de l'artériectomie axillaire.

Or, malgré cette disparition, le membre s'est réchauffé dans les jours qui suivirent l'opération et la plaie de désarticulation du doigt gangrené s'est rapidement cicatrisée.

Malheureusement, la plupart de nos observations concernent des vieillards chez qui il existe un degré prononcé d'artériosclérose des petits vaisseaux, d'où difficulté d'un rétablissement d'une circulation collatérale suffisante, lorsque les gros vaisseaux deviennent imperméables.

Mais, nous voudrions attirer particulièrement l'attention sur la fréquence avec laquelle on voit chez nos polyartéritiques une altération de l'I.O. au niveau d'un membre apparemment indemne.

C'est ainsi que l'exploration systématique des membres a permis de montrer que 13 fois sur 18, il y avait une grosse anomalie oscillométrique bilatérale. Or, sur ce nombre, dans 4 cas seulement, on a pu mettre en évidence l'existence des manifestations morbides bilatérales (observ. XX, XXIV, XXVI), claudication intermittente, troubles trophiques, etc.

Dans 2 autres cas, seule l'*oscillométrie* a révélé un

trouble latent de l'irrigation du membre, qui apparemment paraissait sain. Dans 3 cas (observ. XXX, XIXX, XXXV), on a même pu constater l'aplatissement de l'I.O., au niveau d'un membre supérieur apparemment indemne.

Ultérieurement, l'évolution clinique ou la vérification nécropsique sont venues confirmer la valeur des renseignements de l'oscillomètre.

C'est ainsi que les malades XXVIII, XXV, XXX, XXXIII, ont récidivé de l'autre côté dans les mois qui suivirent les constatations oscillométriques.

Chez les malades XIXX, XXVI, l'autopsie a montré la bilatéralité des lésions.

Dans *aucun* des cas, où la vérification a pu être faite, elle n'a infirmé les renseignements de l'oscillométrie.

Ces faits qui viennent confirmer la haute valeur séméiologique de l'oscillométrie comme méthode de diagnostic précoce au cours des oblitérations artérielles des membres devaient tout naturellement nous inciter à étendre ces recherches oscillométriques chez des vieillards, apparemment indemnes d'artérite périphérique.

Une modification de l'I.O. ne permettrait-elle pas de fixer chez eux, de façon précoce le diagnostic d'oblitération artérielle latente, avant l'apparition de toute manifestation clinique?

L'Hospice Saint-Julien offre à ce point de vue un abondant matériel, qui a permis facilement la réalisation d'un travail statistique, que nous allons rapporter maintenant, et que nous croyons riche d'enseignements.

RÉSULTATS DANS L'ARTÉRITE SÉNILE CLINIQUEMENT LATENTE

Le travail que nous rapportons a porté sur 95 sujets âgés de plus de 60 ans, tous hospitalisés à l'Infirmerie de l'Hospice Saint-Julien. Nous avons éliminé de cette statistique les sujets cachectiques, de même que les grands asystoliques avec œdèmes.

Chez tous ces sujets, avec les précautions d'usage, a été pratiqué l'examen oscillométrique des 4 membres, portant sur les poignets et les régions sus-malléolaires.

De plus, dans les cas où une anomalie quelconque avait été mise en évidence, nous explorions encore les bras, le tiers supérieur des jambes et les cuisses.

Cette statistique se décompose de la façon suivante :

Sexe:

41 hommes; 54 femmes.

Age:

de 60-70 ans: 32 sujets, 21 femmes; 11 hommes.

de 71-80 ans: 39 sujets, 17 femmes; 22 hommes.

de 81-90 ans: 22 sujets, 15 femmes; 7 hommes.

de 91 ans: 2 sujets: 1 femme, 1 homme.

Total: 95 sujets.

Nous ne pouvions, évidemment, pas songer à reproduire ici les quelque 500 C. oscillométriques qui ont été prises au cours de ce travail. Nous ne pourrions pas non plus reproduire des tableaux complets où figureraient toutes les mesures prises.

Leur analyse détaillée, bien qu'elle soit susceptible d'apporter une contribution intéressante à l'étude de l'artérite sénile, nous éloignera trop de notre sujet.

C'est pourquoi, nous ne ferons que résumer les conclusions qui en découlent, afin de pouvoir nous arrêter plus longuement sur les points qui se rapportent d'une façon particulière à notre sujet.

1° ASPECT GÉNÉRAL DE LA C.O. CHEZ LES SUJETS AGÉS

Dans la quasi totalité des cas, nous avons obtenu, aussi bien au niveau des membres supérieurs, qu'aux membres inférieurs, une courbe *en plateau*, reproduisant en tous points l'aspect décrit par H. PAILLARD, chez les artérioscléreux.

Comme l'avait indiqué cet auteur, l'aspect précité qui s'oppose à la souplesse de la C.O. normale peut être considéré comme révélateur d'athérome artériel.

En ce qui concerne la *tension artérielle*, nous avons fait les constatations suivantes.

2° TENSION MAXIMA

Dans 43 cas (45,2 %) la T. maxima oscille dans les limites normales de 12-16.

Dans 52 cas (54,8 %), il y a hypertension maxima ; sur ce nombre, dans 20 cas (21 %) la T. maxima dépasse 20.

Cette hypertension ne paraît nullement présenter des rapports immédiats avec l'âge. C'est ainsi que nous avons couramment trouvé de gros écarts entre les tensions de vieillards du même âge. D'autre part, chez 2 sujets, âgés respectivement de 95 et 96 ans, nous avons trouvé des tensions respectives de 12-6 et 13-8.

3° TENSION MINIMA

Dans la grande majorité des cas il n'y a pas d'hypertension minima.

Chez 19 malades, seulement, la minima dépasse 9 et, encore, sur ce nombre, dans 10 cas, elle ne dépasse pas 10.

4° TENSION DIFFÉRENTIELLE

Elle est *plus élevée* que chez des sujets jeunes.

Même les sujets chez lesquels on a trouvé une tension maxima normale, ont une tension différentielle de 1 ou 2 cm. plus forte que normalement.

Cette tendance à la « divergence des tensions » a été signalée par tous les auteurs qui ont étudié la tension artérielle chez le vieillard (BASCOURET, BOWERS, CESTAN, DUMAS, M^{lle} CHEVASSU et LABRY, LONG, WILTD, etc., etc.).

Dans la grande majorité des cas, il ne s'agit pas, comme on l'a cru tout d'abord, d'une insuffisance aortique latente. L'explication actuellement admise est la suivante : l'aorte et les grosses artères athéromateuses

manquent à leur rôle amortisseur et régulateur du coup de bélier systolique.

Par conséquent, le régime circulatoire se rapproche de celui qui existerait dans une conduite munie de tuyaux rigides. Au moment de la systole, l'onde sanguine conserve l'intégrité de sa force vive initiale et au moment de la diastole il se produit une chute brutale et immédiate de la pression sanguine.

C'est encore cette carence du rôle amortisseur des gros troncs artériels qui explique l'aspect en plateau de leurs courbes oscillométriques.

Un autre mécanisme pourrait encore intervenir pour déterminer l'hypertension maxima chez les vieillards athéromateux.

En effet, si la pression nécessaire pour provoquer l'accolement des parois d'une artère normale au repos peut être tenue pour négligeable (1-3 mm.-Hg pour VON BASCH), par contre, l'écrasement des artères scléreuses et rigides peut nécessiter une pression de 2-3 cm.-Hg (FABRE).

Dès lors, quand nous plaçons sur le poignet d'un sujet très athéromateux le brassard de l'oscillomètre et quand nous essayons de déterminer la T. maxima, nous faisons fatalement une erreur par *surestimation*.

5° TENSION MOYENNE

Le chiffre de la tension moyenne ne figure pas sur notre statistique. En effet, l'aspect en plateau de la C.O. rend singulièrement difficile l'appréciation de la tension moyenne chez le vieillard.

Malheureusement, nous n'avons pas à notre dispo-

sition la manchette préconisée par GLEY et GOMEZ, manchette qui a l'avantage de permettre une identification de la tension moyenne dans ces cas-là. Après maints essais infructueux il nous a paru, pour le moment, préférable de ne pas faire état de cette tension.

6° DIFFÉRENCE ENTRE LES CHIFFRES DES T. MAX.
ENREGISTRÉES AUX MEMBRES SUPÉRIEURS
ET INFÉRIEURS

Dans 23 cas (25 %), nous avons enregistré une tension supérieure de plus de 1 cm-Hg aux membres inférieurs par rapport aux membres supérieurs.

Dans 5 cas, cette différence dépassait 2 cm.

Dans aucun cas, la tension n'a été trouvée plus forte aux membres supérieurs. Là encore, nous n'avons fait que confirmer une notion classique depuis TESSIER, qui attribuait cette différence à un degré prononcé d'athérome de l'aorte thoracique ou abdominale.

7° INDICE OSCILLOMÉTRIQUE

a) Une première constatation s'impose: c'est la grande *variabilité* de l'I.O. chez le vieillard.

C'est ainsi que nous trouvons aux poignets des valeurs allant de 1 1/2 à 9 divisions.

Il n'y a aucune relation nette entre *l'âge* et *l'I.O.* C'est ainsi que des vieillards du même âge peuvent avoir des I.O. totalement dissemblants. Toutefois, les sujets très âgés ont un I.O. plus faible que normalement.

D'une façon générale, les indices amples coexistent avec des tensions élevées et indiquent un myocarde se

contractant énergiquement. Toutefois, cette règle n'a rien d'absolu. C'est ainsi que deux fois, nous avons trouvé des indices de 9 avec des tensions 15-7 et 13-8.

Par contre, la diminution globale des I.O. aux 4 membres indique une déficience du myocarde.

b) La différence entre les valeurs des I.O. explorés aux 2 points *symétriques*, est, contrairement à ce qu'on voit chez les jeunes, assez fréquente.

C'est ainsi que nous avons trouvé 16 fois (17 %) une différence de plus de 2 divisions entre les 2 poignets.

Ce phénomène est dû, en dehors de toute ectasie, à l'existence des placards athéromateux au niveau des artères irriguant les membres supérieurs, placards qui amortissent le courant sanguin du côté où ils siègent et diminuent ainsi la valeur de l'I.O. Dans 1 cas nous avons trouvé I.O. : 1/2 au poignet gauche, tandis que celui du poignet droit était égal à 2. Cet aplatissement de l'I.O. coexistait avec l'abolition du pouls radial du même côté et révélait un degré prononcé d'endarterite du membre supérieur correspondant.

c) Mais, le point capital, celui sur lequel nous voulons insister d'une façon toute particulière, parce qu'il constitue à notre sens une constatation inédite d'un intérêt pronostique considérable, comme nous le verrons, est la fréquence avec laquelle nous avons trouvé un I.O. considérablement *aplati aux membres inférieurs, en dehors de toute manifestation clinique d'oblitération artérielle*. En effet, 15 fois (= 15,7 %) nous avons trouvé un I.O. égal ou inférieur à 1/2 au niveau de l'un ou des 2 coudes-de-pied.

CONSIDÉRATIONS TIRÉES DE CES RÉSULTATS

Dans notre premier groupe de malades se vérifient des notions classiques, bien connues sur l'oscillométrie dans l'oblitération artérielle avec gangrène. Nous n'y reviendrons pas. Retenons seulement la valeur d'un I.O. aboli comme signe d'artérite sénile oblitérante. Les constatations que l'on peut dégager de l'analyse des résultats obtenus sur notre deuxième groupe de malades nous paraissent mériter plus d'attention.

I. — IMPORTANCE D'UN I.O. DIMINUÉ OU ABOLI

Elle est considérable. Cette anomalie semble bien propre aux vieillards athéromateux, car nous n'avons jamais vu signaler de faits analogues chez des sujets plus jeunes à artères souples, et d'autre part, elle n'est pas due à la déficience cardiaque, car tous les I.O. étaient sensiblement normaux aux membres supérieurs. Cette anomalie est la plupart du temps bilatérale. La prédominance d'un seul côté pouvant se présenter. Elle s'explique facilement croyons-nous, par la dureté et le rétrécissement des artères séniles, la présence d'importants placards athéromateux, di-

minuant la lumière des artères au point d'amortir considérablement l'ondée sanguine qui devient incapable de faire vibrer l'aiguille de l'oscillomètre.

Signalons en passant, ce fait que l'athérome artériel même intense peut ne pas s'accompagner d'oblitération artérielle, ni d'I.O. aplati. Des artères peuvent être calcifiées, bien visibles à la radio avec un I.O. normal ou augmenté comme le montre amplement la lecture des observations XVIII et XIX. L'insuffisance de la radiographie simple pour établir la valeur circulatoire d'artères calcifiées est patente dans ces deux observations.

D'autre part, nous avons vu maintes fois des oblitérations artérielles par artérite sénile aboutissant à la gangrène sans que les artères soient visibles à la radio.

Par contre, un signe objectif de grande valeur n'a jamais manqué: c'est l'abolition ou tout au moins l'affaiblissement considérable des battements de la pédieuse (au cou-de-pied) et de la tibiale postérieure (derrière la malléole interne) avec parfois disparition des battements de la poplitée ou même de la crurale (obs. XVII).

Nous allons envisager maintenant la question de la claudication intermittente dans l'artérite sénile et la question du pronostic local et général.

II. — LA CLAUDICATION INTERMITTENTE DANS L'ARTÉRITE SÉNILE

Tous les traités classiques distinguent dans l'évolution des artérites chroniques en y englobant les artérites séniles une phase prégangréneuse et une phase gangréneuse.

Parmi les signes de la phase prégangréneuse tels que douleurs de décubitus, érythrose de déclivité, ils insistent tout particulièrement sur la claudication intermittente périphérique, qui serait même le signe le plus fréquent. A ce point de vue, il faut bien distinguer les cas *d'artérites qui aboutissent vraiment à la gangrène* et les cas *d'artérites latentes ne se décelant que par l'oscillomètre*.

A) Pour les premiers, on peut avec PAUPERT RAVALT distinguer deux groupes de formes cliniques.

1° Les formes rapides avec gangrène étendue.

2° Les formes progressives avec gangrène parcellaire et distale.

Cet auteur estime que les premières sont les plus fréquentes. Il en donne 21 observations. Elles surviennent chez les grands vieillards (d'environ 70 ans. Elles ont une allure aiguë, rapidement mortelle. *Elles ne sont jamais précédées de claudication intermittente*. La malade de notre observation XII rendre nettement dans cette catégorie.

Les formes progressives, parcellaires et distales, seraient beaucoup plus rares (5 observations dans la thèse de PAUPERT-RAVAULT). Elles frappent des in-

dividus moins âgés, des hommes surtout. Elles ont une évolution lente. *Elles débutent par un stade souvent long de claudication intermittente.*

Nous pouvons faire rentrer dans cette catégorie les malades des observations XX, XXII, XXIV, XXVI, XXVIII et XXXIII.

Nous croyons qu'il existe des cas intermédiaires et qu'une gangrène massive et rapidement évolutive peut se présenter chez un malade ayant eu antérieurement de la claudication intermittente, comme chez la malade de l'observation XXV qui est morte d'une thrombose de l'aorte.

B) Si l'on considère maintenant les malades *atteints d'artérite latente*, on est vraiment étonné de ne pas rencontrer plus souvent de la claudication intermittente, alors qu'ils ont des I.O. pratiquement abolis. Ce fait est d'autant plus remarquable que lorsqu'il existe chez ces sujets des paresthésies et douleurs variées apparaissent en dehors de la marche, elles coïncident très souvent avec un I.O. beaucoup moins diminué. Nous devons pour nous expliquer, rappeler quelques considérations sur le mécanisme de la claudication intermittente.

Deux pathogénies sont principalement invoquées pour l'expliquer :

- 1° Le spasme vasculaire ou facteur mécanique ;
- 2° L'insuffisance de la circulation de fonction ou facteur dynamique.

1° Le spasme vasculaire peut être fréquemment invoqué. C'est ainsi que dans les cas de claudication

intermittente typique, les causes déterminantes les plus efficaces des crises paroxystiques sont le froid, les périodes digestives, les émotions, toutes causes qui sont bien connues comme causes générales de spasme. La marche elle-même, qui est évidemment la cause déterminante la plus fréquente, peut bien entendu, être considérée comme facteur spasmogène.

Des arguments plus positifs ont été apportés en faveur du spasme.

THOMAS et LÉVY VALENSI, en opérant vite, ont vu le membre se refroidir et les oscillations artérielles diminuer ou même disparaître au moment même de l'accès de claudication.

BABINSHY et HEITZ ont pu arrêter la crise de claudication intermittente et faire réapparaître les oscillations par l'immersion de la jambe dans l'eau tiède.

Des manœuvres très simples, telles qu'effleurage ou malaxage des muscles peuvent comme l'ont montré également BABINSKI et HEITZ, entraîner l'accès de claudication.

2° *L'insuffisance de la circulation de fonction* par simple diminution du calibre artériel est la théorie la plus ancienne, puisqu'elle a déjà été défendue par CHARCOT. La circulation d'un membre varie en intensité entre deux pôles extrêmes qui sont la circulation de repos et la circulation de fonction nécessitée par le travail musculaire. Cette dernière peut on le sait, être 5 ou 6 fois plus importante que la circulation de repos.

On conçoit facilement qu'une artère rétrécie, de calibre suffisant pour assurer le débit nécessité par la

circulation de repos, ne le soit plus pour assurer le débit de la circulation de fonction. Cette théorie est encore à l'heure actuelle défendue par de nombreux auteurs, parmi lesquels nous signalerons LERICHE.

Il est bien évident que les deux mécanismes peuvent se conjuguer pour produire l'accès de claudication. Nous sommes tentés d'admettre que lorsqu'il est typique il est dû surtout au spasme. La brusquerie du début, l'intervention de facteurs, notoirement spasmogènes autre que la marche. Les faits signalés plus haut par THOMAS et LÉVY VALENSI, BABINSKI et HEITZ, sont en faveur de cette hypothèse. Comment expliquer alors l'absence de claudication intermittente chez des sujets à l'I.O. abolis?

Nous croyons qu'il y a deux raisons principales à cela.

- 1° L'impossibilité du spasme dans l'artérite sénile.
- 2° L'inertie motrice des malades.

1° *L'impossibilité du spasme dans l'artérite sénile* se base sur des arguments théoriques et sur des faits précis.

Dans l'artérite sénile, les vaisseaux sont calcifiés et le nom d'artère en « tuyau de plomb » leur convient parfaitement. On conçoit mal un spasme capable de les rétrécir.

Il a été pratiqué chez nos malades quelques épreuves qui sont en faveur de l'absence du spasme. Telle l'épreuve du bain chaud. Elle s'est montrée franchement négative dans les observations XXII et XXV.

Cependant, il doit exister des cas mixtes. Une lésion athéromateuse limitée avec des artères souples en amont peut être le point de départ de réflexes angiospastiques. Nous croyons ces cas peu fréquents.

Ainsi dans l'observation XXI, l'épreuve du bain chaud s'est montrée positive. Ainsi les améliorations obtenues dans quelques cas par la médication vasodilatatrice (acétylcholine) mettent bien en évidence aussi la possibilité du spasme.

Notons en passant que l'épreuve à l'acétylcholine n'a pas été pratiquée, parce que nous estimons dangereuses chez les vieillards les brusques baisses de tension.

2° *L'inertie motrice des malades.* — On peut invoquer le fait que nos malades sont pour la plupart confinés au lit, ce qui évite à leur système artériel périphérique de faire les frais d'une circulation de fonction ou de s'exposer à des facteurs spasmogènes.

C'est l'explication proposée par HEITZ qui ayant examiné 47 malades hospitalisés au service de Vaquez, tous cardiaques alités, a constaté chez 3 d'entre eux l'abolition des battements artériels et l'absence de toute oscillation au-dessus des mollécules, ne s'accompagnant comme chez nos malades d'aucune manifestation clinique. L'auteur ne mentionne pas malheureusement un fait capital pour nous, qui est l'âge de ses malades. Il nous est donc impossible de comparer sa statistique avec la nôtre. Par ailleurs, nos recherches bibliographiques ne nous ont permis de trouver aucune autre statistique de même genre.

Il y a certainement une part de vérité dans l'explication de HEITZ.

Beaucoup de vieillards sont des inertes et pour des raisons multiples. L'un est un rhumatisant, l'autre un emphysémateux vite esoufflé, un autre est hémiphégique ou pseudo-bulbaire.

Arrêtons-nous pour finir, à ceux qui présentent des troubles de la marche. On sait combien sont fréquentes la paraplégie, la paraparésie et surtout les simples troubles de la marche chez les vieillards, troubles dont le plus connu est la « marche à petits pas de Néri ».

Depuis la thèse de LHERMITTE, ces paraplégies ont été très étudiées. On distingue couramment des paraplégies d'origine cérébrale (lacunaire et pseudo-bulbaire) d'origine médullaire (scléroses combinées surtout) d'origine névritique (Oppenheim) et musculaires (Empis).

Il est évident que dans ces cas, le malade a une faible activité motrice, sa démarche est lente et même avec des artères rétrécies il a peu de chance de dépasser le « plafond » de ses possibilités circulatoires périphériques. En ce qui concerne les paraplégies ou paraparésies musculaires, le problème pourrait peut-être être considéré d'un point de vue inverse. L'hypoirrigation artérielle avec ses conséquences anatomiques sur les muscles ne pourrait-elle pas entraîner une insuffisance motrice qui s'ajouterait au déficit nerveux, d'origine cérébrale ou médullaire dans certains troubles de la marche chez les vieillards ?

C'est une hypothèse qui mériterait d'être étudiée.

III. — LE PRONOSTIC DE L'ARTÉRITE SÉNILE LATENTE

La simple constatation d'un I.O. aboli ou diminué aux membres inférieurs chez un vieillard, constitue-t-elle une constatation grave pour l'avenir de ce dernier. L'aplatissement de la courbe oscillométrique décelé-t-elle un stade « préclinique » d'une gangrène susceptible d'évoluer ultérieurement? Cette artérite latente est-elle généralisée à tout le système artériel et s'accompagne-t-elle de méiopragies viscérales dangereuses?

Nous devons nous poser ces deux questions qui résument le pronostic local et général.

a) *Le pronostic local.* — Il paraît sombre, à *priori*. Une circulation déficiente doit pouvoir donner lieu, tôt ou tard, à des accidents de sphacèle. C'est ainsi que nous avons vu chez l'une de nos malades l'apparition d'une thrombose de l'aorte qui l'a emportée en 48 heures (obs. XII).

Une autre a présenté une escarre talonnière bilatérale avec escarres sacrées à la convalescence d'une pneumonie (obs. II). Cependant, l'apparition d'une gangrène est rare comparativement au nombre d'artérites latentes que nous avons décelées.

b) *Pronostic général.* — Nous avons pu rechercher facilement ce que sont devenus tous les malades qui ont été étudiés au cours de l'année 1932-1933, et pouvons donner une statistique portant sur 100 cas.

Nous avons divisés nos sujets en deux groupes selon leur I.O.

1° Sujets ayant un I.O. > 1 (1 exclus).

2° Sujets ayant un I.O. ≤ 1 .

Dans le premier groupe comprenant 53 malades, nous avons trouvé :

32 vivants et 21 décédés.

Ce qui fait une mortalité de 39 %.

Dans le deuxième groupe comprenant 47 malades, nous en avons trouvé :

18 vivants et 29 décédés.

Ce qui fait une mortalité de 61 %.

Par conséquent, la mortalité des malades du deuxième groupe a été en deux ans presque le double de celle des malades du premier groupe.

En considérant les malades dont l'I.O. était pratiquement aboli (même d'un seul côté) nous obtenons les chiffres suivants :

Sur 21 malades, 15 sont décédés et 6 vivants.

Ce qui fait une mortalité de 71 %.

Encore qu'il s'agisse de sujets de plus de 60 ans, chez lesquels la mortalité est naturellement plus grande que chez des sujets plus jeunes, nous trouvons ces chiffres éloquents.

Ils montrent toute la valeur pronostic d'un I.O. très diminué ou aboli aux membres inférieurs.

Etant donné que sur ce nombre un seul est mort de gangrène, nous devons nous demander à quoi était due cette grosse mortalité.

Une constatation est facile à faire. Il s'agit d'athéromateux chez lesquels l'artériosclérose n'est pas seu-

lement cantonnée aux membres inférieurs mais frappe aussi toutes les artères viscérales.

L'atteinte du système artérielle cérébrale est la plus bruyante. C'est ainsi que chez 8 malades sur 16 (obs. II, IV, VIII, IX, XII, XIII, XV), nous avons noté l'existence de manifestations d'artérites cérébrales. (Syndrome pseudo-bulbaire, hémiplegie, aphasie, démence artériosclérose).

Les manifestations cardio-aortiques sont aussi fréquentes. Nous avons noté fréquemment l'existence d'athérome aortique, de lésion mitro-aortique, de myocardite avec tachyarythmie.

On conçoit aisément que tous les autres viscères soient frappés, aussi bien le rein que le foie, le pancréas, les glandes endocrines. Dans la deuxième partie de ce travail, nous reviendrons sur le rôle de la sclérose pancréatique.

La souffrance de ces viscères est moins bruyante et plus difficile à mettre en évidence que celle du cerveau et du cœur.

Du fait de la déficience de tous ces viscères, ces malades ont une résistance vitale amoindrie et ils succombent bien plus facilement que d'autres à des atteintes infectieuses banales (infection pulmonaire ou urinaire par exemple). La diminution de la résistance vitale de ces sujets et l'extension des lésions artérielles, fréquemment bilatérales explique aussi pourquoi sont meurtrières chez eux les interventions chirurgicales pratiquées souvent pour gangrène des extrémités. De même qu'ils ne peuvent résister à une

maladie infectieuse banale, ils supportent difficilement le « choc opératoire ».

Nous concluons que l'examen de la courbe oscillographique ne doit pas être négligée lorsque l'on veut établir le « bilan médical » d'un sujet âgé. La constatation d'une anomalie comme celle que nous venons de mettre en relief assombrit singulièrement son avenir.

DEUXIÈME PARTIE

RECHERCHES
SUR L'ÉTAT HUMORAL

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR L'ÉTIOLOGIE ET LA PATHOGÉNIE DE L'ARTÉRITE SÉNILE

Malgré les nombreux travaux consacrés à l'étiologie et à la pathogénie de l'artérite sénile, cette question demeure encore des plus obscures. On admet, généralement, qu'il s'agit d'une affection frappant l'ensemble du système artériel et déterminant les lésions classiques d'athérome et d'artériosclérose; accessoirement, il se produit un rétrécissement du calibre vasculaire produisant, avec des thromboses surajoutées, les phénomènes morbides de l'oblitération artérielle des membres.

Des infections, telles que le rhumatisme articulaire aigu, la fièvre typhoïde, la grippe, la scarlatine, ont été incriminées, soit par le passage à la chronicité d'artérites aiguës, soit, même, par des localisations chroniques d'emblée. Leur rôle apparaît actuellement comme accessoire et épisodique.

Le rôle de la *tuberculose*, défendu par A. PIC paraît encore plus problématique. En ce qui concerne la *sypilis*, son rôle, incontestable chez certains malades, ne paraît intéresser qu'un nombre limité de cas.

C'est ainsi que, dans notre statistique qui comprend 37 observations, la syphilis n'a pu être mise en évidence d'une façon incontestable que chez deux malades (obs. XXXVI et obs. III).

Les *intoxications* jouent, sans doute, un rôle important.

De nombreuses substances chimiques sont connues comme ayant une action toxique élective sur les parois artérielles: elles agissent à la longue à la suite d'absorptions répétées à petites doses pendant des années. C'est ainsi qu'on a incriminé des poisons *exogènes*, tels que l'alcool (BRAULT), le plomb (GOUGET, PIC et BONNAMOUR), le tabac (ADLER et BOVERI, J. HEITZ).

Le rôle des auto-intoxications paraît encore plus important.

Nous ne ferons que rappeler ici le rôle du diabète, connu depuis longtemps et celui de l'hypéradrénalinémie, magistralement défendu par JOSUÉ.

On a invoqué aussi les troubles digestifs de longue durée, l'hypertension artérielle, les excès alimentaires associés à une vie trop sédentaire, les maladies diathésiques (goutte, obésité, etc.), le surmenage physique, intellectuel et moral.

Actuellement, la tendance est de ne plus considérer toutes ces causes comme agissant directement sur la paroi vasculaire, mais, plutôt comme déterminant des *troubles du métabolisme* qui retentissent secondairement sur les artères.

Chez le *vieillard*, la seule durée de la vie accumule les facteurs pathogènes que nous venons d'énumérer:

aussi, dans l'immense majorité, présentent-ils des lésions vasculaires à tel point qu'on a pu écrire que « l'athérôme est la rouille de la vie » (PETER). Si c'est une belle image, ce n'est pas une explication. Il n'en est pas moins vrai que, comme nous l'avons déjà dit plus haut, l'athérome n'est pas lié d'une façon rigoureuse à la vieillesse; c'est ainsi qu'on connaît des cas d'athérôme juvénile qui sont à mettre en opposition avec les observations de vieillards dont les artères demeurent saines à un âge très avancé.

Il est, par conséquent, très intéressant de déceler le substratum de ce trouble du métabolisme, générateur d'artérite sénile.

Le seul moyen que nous ayons actuellement à notre disposition est d'étudier les perturbations de l'état humoral qui accompagnent ces états.

C'est à ce but que nous avons consacré la deuxième partie de ce travail, nous attachant, tout particulièrement, à l'étude de la cholestérimie, de la calcémie, de l'uricémie, de la glycémie, de la viscosimétrie et des albumines du sang chez les malades atteints d'artérite sénile.

« On a l'âge de ses artères » dit une formule populaire. La sclérose artérielle n'est, tout de même, qu'un aspect de la sénilité. Il serait peut-être plus juste de dire: « on a l'âge de ses humeurs ».

RECHERCHES SUR LA CHOLESTÉROLÉMIE

De toutes les modifications du milieu sanguin que l'on peut rencontrer au cours de l'artérite sénile, l'augmentation de la cholestérinémie a été la mieux étudiée et ceci pour des raisons d'ordre doctrinal, anatomo-pathologique et expérimental.

Nous ne nous appesantirons pas sur les arguments d'ordre doctrinaire défendus surtout à la suite de Bouchard, qui voulait voir dans la polyartérite sénile une des manifestations des « troubles par ralentissement de la nutrition » voisines de la goutte, du diabète, de la gravelle, états qui s'accompagnent souvent d'hypercholestérinémie.

Les arguments anatomo-pathologiques, d'ordre objectif et non plus purement spéculatif comme les précédents, méritent d'être discutés plus longuement. En effet, tous les auteurs qui ont étudié la configuration anatomique des artères athéromateuses sont unanimes à reconnaître la précocité et l'intensité de l'infiltration cholestérinique de ces vaisseaux.

D'ailleurs, les dosages chimiques sont venus confirmer cette constatation.

C'est ainsi que par exemple, M. LABBÉ, J. HEITZ et Fr. STEPVENT donnent les chiffres suivants à l'au-

topsie d'un vieillard atteint de polyartérite athéromateuse :

Aorte ascendante: 22 milligr. 7 par 1 gr. (chiffre normal: 3 mil. 12).

Aorte descendante: 18 milligr. 7 par 1 gr. (chiffre normal: 3 mil. 12).

Tibiale postérieure: 3 milligr. 4 par 1 gr. (chiffre normal: 1 milligr.).

D'autres dosages effectués par M. LABBÉ et LENFANTIN ont donné des résultats analogues; le taux de la cholestérinie oscillant entre 5 milligr. et 8 milligr. L'existence d'une infiltration cholestérinique aussi marquée devait inciter les auteurs à rechercher si une hypercholestérinémie primitive n'était pas à l'origine de l'artérite sénile.

Les arguments *d'ordre expérimental* paraissent encore plus frappants. De nombreux auteurs ont réussi à provoquer de l'athérome artériel chez le lapin et le cobaye, soit en les nourrissant avec des produits riches en lipoïdes et en cholestérine, tels que le jaune d'œuf (DELASTRO, LOEWENTHAL, M^{lle} CLARKSON, BAILEY), soit par injection hypodermique de solutions de cholestérine (TOELTE).

Toutefois, ces résultats ont été fortement critiqués par RUBINSTEIN, qui a insisté sur la fréquence de l'athérome spontané du lapin et sur la nécessité de lui faire ingérer des doses exagérées de produits riches en cholestérine pour provoquer une lésion vraiment importante du système artériel.

D'autre part, les auteurs qui ont essayé de provoquer de l'athérome chez les chiens et, en général, chez les animaux autres que le cobaye et le lapin, ont constamment échoué dans leurs tentatives.

Par ailleurs, on sait que les herbivores font bien plus souvent de l'athérome que les carnivores, dont le régime alimentaire est, pourtant, beaucoup plus riche en cholestérine.

Quoiqu'il en soit, de nombreux auteurs ont été amenés à étudier l'état de la cholestérinémie au cours des artérites séniles.

La plupart, comme par exemple KACKSENDER, CASALO, L. ASCHOFF, ont trouvé de l'hypercholestérinémie d'une façon constante.

En France, J. HEITZ, a publié une statistique comprenant 27 observations de malades atteints d'artérite chronique oblitérante des membres.

D'une façon constante, il a trouvé une cholestérinémie augmentée oscillant entre 2,50-4,12, avec une moyenne générale de 2,82 (méthode de Grigaut).

Toutefois, l'unanimité est loin d'être faite sur ce sujet.

C'est ainsi que CHAUFFARD, Guy LAROCHE et GRIGAUT qui ont consacré de nombreux travaux à l'étude de la cholestérinémie, l'ont trouvée sensiblement normale chez les athéromateux et les artéritiques.

De même, MIASNIKOW, ayant dosé la cholestérine dans le sang de 70 athéromateux a trouvé seulement 30 fois une hypercholestérinémie modérée. Or, en étudiant attentivement ces observations, l'auteur a vu

que les malades qui avaient de l'hypercholestérinémie étaient en même temps diabétiques, ictériques, gouteux — ce qui expliquait amplement le taux élevé de leur cholestérol sanguin.

Nous avons étudié la cholestérolémie chez de nombreux malades atteints d'artérite sénile. Les dosages ont été pratiqués au laboratoire du docteur VÉRAIN.

La méthode employée — celle de Grigaut — donne chez les sujets normaux des taux de cholestérinémie oscillant entre 1,10 et 1,30 chez l'homme, entre 1,40 et 1,60 chez la femme.

Nous avons divisé nos résultats en deux groupes :

1° Malades atteints d'*artérite latente* ou *fruste*.

Cette catégorie comprend 13 sujets : 9 hommes et 4 femmes.

Chez *aucun* de ces malades la cholestérinémie n'a été trouvée franchement élevée.

Chez 8 malades = 62 %, le taux de la cholestérine a été trouvé plus bas que normalement (moins de 1 gr. pour l'homme et moins de 1,30 pour la femme).

Chez *d'autres* = 38 %, la cholestérinémie oscillait dans les limites normales.

2° Malades atteints d'artérite sénile *cliniquement avérée*.

Ce groupe comprend 17 malades : 11 hommes et 6 femmes.

Deux fois = 12 %, nous avons trouvé une cholestérinémie nettement exagérée (à remarquer que l'un de ces malades était diabétique).

Deux fois = 12 %, la cholestérimémie était plus basse que normalement.

Treize fois = 76 %, elle était normale.

Nos résultats, en désaccord flagrant avec les constatations de J. HEITZ se rapprochent sensiblement de ceux obtenus par CHAUFFARD, Guy LAROCHE et GRIGAUT.

Cette discordance s'explique, en partie tout au moins, par le fait que les malades de J. HEITZ appartenaient, pour la plupart, à sa clientèle particulière. C'étaient souvent des obèses, des arthritiques, des pléthoriques ayant une alimentation riche.

Par contre, tous nos malades appartenaient à la clientèle hospitalière; dans leurs antécédents, on ne trouve pas de stigmates d'arthritisme et ils ont un régime relativement pauvre en protides et lipoides. La seule observation, où nous avons trouvé une cholestérimémie franchement élevée (obs. XXXIII), concernait justement une diabétique fruste.

Par conséquent, nous nous croyons autorisé à conclure que l'étude de la cholestérimémie ne révèle aucune anomalie nette au cours de l'artérite sénile.

Les dépôts de cholestérine dans les parois des vaisseaux athéromateux seraient dus non pas à l'hypercholestérimémie, mais à la modification irritative de la texture de ces parois, modifications qui les rendent aptes à fixer la cholestérine.

Il y a une analogie frappante entre ce phénomène et les précipitations critiques que l'on constate au cours de l'accès de goutte, précipitations qui peuvent s'accompagner d'une uricémie sensiblement normale.

RECHERCHES SUR L'URICÉMIE

L'étude de l'uricémie au cours de l'artérite sénile a été poursuivie surtout à l'étranger, notamment en Allemagne où des auteurs tels que HITZENBERGER, RICHTER et QUITTNER, KYLN, ont même voulu isoler un syndrome spécial caractérisé par une hypertension essentielle d'origine extra-rénale (« hypertonie » des auteurs allemands) accompagnée d'artériosclérose, d'hyperglycémie et d'hyperuricémie.

Notre étude comporte 15 dosages d'uricémie

Une seule fois (obs. XXVII), nous avons trouvé un chiffre nettement exagéré (0,14).

Chez *huit malades*, l'uricémie oscillant dans les limites normales (0,40-0,50 par la technique de Folin).

Chez *six autres*, elle était basse, en dessous de 0,035.

Cet abaissement de l'uricémie s'explique probablement, de même que l'abaissement de la cholestérinémie, par le régime pauvre en aliments carnés.

Quoi qu'il en soit, pas plus que la cholestérinémie, l'uricémie ne subit de modification vraiment importante au cours de l'artérite sénile.

RECHERCHES SUR LA CALCÉMIE

L'artère est, après l'os et le cartilage, le tissu le plus riche en chaux, qui y est, de ce fait, en imminence de précipitation.

Normalement, on en trouve 1 gr., 1 gr. 20 par kg. de tissu artériel, tandis que le muscle en contient 0,20 et le sang 0,10.

Les variations physiologiques de la teneur des artères en chaux sont peu importantes. C'est ainsi que ETIENNE et DAUPLAIS ont vu que les mâles en contiennent un peu plus que les femelles sans que jamais la différence dépasse 10 %, chez les animaux.

Par contre, au cours de l'athérome la richesse en chaux des parois artérielles est constamment augmentée.

C'est ainsi que par exemple ETIENNE et DAUPLAIS trouvèrent 1 gr. 45 de chaux par 1 kg. d'aorte athéromateuse.

Les chiffres trouvés par M. LETULLE, M. LABBÉ et J. HEITZ sont encore plus élevés; c'est ainsi que ces auteurs dosèrent, à l'autopsie d'un vieillard mort d'artérite diabétique (où les précipitations calciques semblent affecter une intensité particulière), de 9 gr. 20 à 14 gr. 78 par 1 kg. d'artère.

Dernièrement encore, M. LABBÉ, NEPVEUX et HEITZ ont pu doser plus de 64 gr. de chaux par 1 kg. d'artère radiale calcifiée.

Expérimentalement, RABL a pu rendre des souris blanches athéromateuses en leur faisant absorber un régime riche en sels de chaux.

A l'autopsie, il trouva, en plus d'une calcification diffuse des reins, du cœur et de l'estomac une infiltration calcaire très importante des parois vasculaires.

De même, ETIENNE et DAUPLAIS trouvèrent chez un lapin rendu athéromateux par injection de CaCl_2 combiné avec des injections d'adrénaline, 3 gr. 12 de chaux par 1 kg. d'aorte.

Ces constatations ont engagé divers auteurs à rechercher s'il n'y avait pas un état d'hypercalcémie à l'origine des précipitations calcaires dans les parois des artères athéromateuses.

Les résultats obtenus sont discordants.

C'est ainsi que ETIENNE et FRITSCH, ETIENNE et ROBERT trouvèrent chez des vieillards athéromateux une calcémie sensiblement normale.

Plus récemment, Marcel LABBÉ, J. HEITZ et SALOMON ont trouvé :

Dans 7 cas d'artérite diabétique : un taux moyen de 0 gr. 0985.

Chez 4 sujets atteints de claudication intermittente : un taux moyen = 0,106.

Chez 1 sujet atteint d'artérite syphilitique, une calcémie de 0,1136.

Par contre, WEIL, WEISSMANN-NETTER et GUILLAUMIN, ont vu que, tandis que les sujets atteints d'hypertension artérielle sans artériosclérose ne présentent qu'exceptionnellement une augmentation du calcium sanguin, ceux atteints d'athérome ont fréquemment une calcémie élevée. Toutefois, les auteurs précités s'empressent d'ajouter que ce phénomène est inconstant; c'est ainsi qu'une calcification intense des gros vaisseaux peut ne s'accompagner d'aucune augmentation de la calcémie.

Notre statistique comporte 29 dosages de la calcémie se décomposant de la façon suivante.

1° Vieillards atteints d'artérite *cliniquement latente*:

11 dosages ont été pratiqués (méthode de Guillaumin).

La calcémie a été trouvée *exagérée* (+ 0 gr. 110):
1 fois = 0,9 %.

La calcémie a été trouvée *abaissée* (— 0 gr. 090):
4 fois = 36 %.

La calcémie a été trouvée *normale*: 6 fois = 63,1 %.

Le chiffre moyen est de 0,093, un petit peu *plus bas* que le taux normal (0,100).

2° Vieillards porteurs d'artérite *cliniquement avérée*:

18 dosages ont été pratiqués:

La calcémie a été trouvée *exagérée*: 8 fois = 44,4 %.

La calcémie a été trouvée abaissée: 4 fois = 22,2 %.

La calcémie a été trouvée normale: 6 fois = 33,4 %.

Le taux moyen: 0 gr. 109, est un peu plus fort que le taux normal.

Il résulte de l'étude de ces résultats que la calcémie, normale ou abaissée chez les porteurs d'artérite sénile cliniquement latente, est légèrement plus élevée que normalement chez les malades atteints d'artérite cliniquement avérée.

Peut-on en conclure que c'est le trouble du métabolisme calcique qui engendre les précipitations des sels de chaux dans les parois artérielles?

Nous ne le croyons pas, car ce trouble est inconstant et nullement en rapport avec le degré de la calcification des vaisseaux. C'est ainsi que par exemple dans l'obs. XXXV, la calcémie a été trouvée fortement abaissée à 0,066, malgré une calcification intense de tout le système artériel, calcification révélée par l'autopsie et confirmée par l'examen histologique.

Même remarque pour l'obs. XXIV où une calcification intense du système artériel coexistait avec une calcémie sensiblement normale (0,104).

Par conséquent, il nous paraît logique d'admettre avec M.-P. WEIL et GUILLAUMIN que l'incrustation calcaire des parois artérielles, de même que les dépôts de cholestérine, est secondaire; l'inflammation pariétale étant le trouble primitif qui conditionne ces phénomènes.

D'ailleurs, les études expérimentales de M. LUCIEN et J. PARISOT, ont établi dès 1908 que « chez le lapin la calcification de la tunique moyenne, qui apparaît au premier abord comme le fait le plus saillant et qui se produit très rapidement au cours de l'athérome expérimental, ne saurait être le phénomène initial et prépondérant.

Elle est précédée, en effet, de la mortification et de la désintégration des éléments conjonctifs et musculaires dont les noyaux cessent d'être colorables; enfin de modifications histochimiques dans la texture des fibres élastiques qui acquièrent des propriétés colorantes particulières et deviennent fuchsinophiles. C'est à ce moment seulement que la paroi des vaisseaux s'incruste de sels de chaux...

Toutefois, il est probable que l'hypercalcémie peut jouer un rôle favorisant, en facilitant les dépôts de sels de chaux au niveau des parois lésées.

RECHERCHES SUR LES TROUBLES DE LA GLYCORÉGULATION

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Le point de départ de toutes les études portant sur la perturbation du métabolisme des hydrates de carbone au cours des artérites chroniques est l'existence bien connue des artérites diabétiques.

En effet, l'artérite est une complication fréquente au cours du diabète. Depuis que l'insuline a amélioré le pronostic de cette maladie, en rendant relativement rares les cas de coma, l'artérite est devenue la cause de mort la plus fréquente des diabétiques (Marcel LABBÉ).

Par ailleurs, J. HEITZ a montré, grâce à l'oscillométrie, la fréquence des artérites latentes chez les diabétiques.

Toutefois, tous les auteurs qui ont étudié l'artérite diabétique s'accordent à reconnaître qu'il n'y a aucun rapport entre la gravité du diabète et la fréquence des complications artérielles. C'est ainsi que l'artérite diabétique, inconnue chez l'enfant, est très rare dans le jeune âge, où le diabète affecte pourtant une gravité toute particulière.

On a prétendu tout d'abord que cette rareté s'expliquait par la rapidité d'évolution juvénile, en réalité, depuis la découverte de l'insuline, on obtient couramment des survies de plusieurs années sans voir apparaître les accidents vasculaires.

Par contre, l'artérite diabétique est fréquente après 55-60 ans, survenant alors le plus souvent dans des cas de diabète bénin avec faible glucosurie et sans acidose.

De sorte qu'actuellement on croit que l'hyperglycémie n'agit qu'à la longue par une irritation permanente de l'endothélium vasculaire favorisant la sclérose et, ultérieurement, la calcification des artères (ELLIOT, JOSLYN).

Cette conception a engagé les auteurs à rechercher s'il n'y avait pas, à l'origine de certaines artérites chroniques non diabétiques, une perturbation latente du métabolisme des H. de C.

C'est en Amérique que cette étude a été surtout poursuivie et, notamment, au cours de la thrombo-angéite oblitérante juvénile, ou maladie de Léo Buerger.

C'est ainsi que Willy MEYER publia en 1918, une statistique de 15 cas de maladie de Buerger, où l'examen du sang a montré, *en plus de l'hyperglobulie et de l'hyperplaquettose*, une légère hyperglycémie dans 7 cas (de 1,10 à 1,16 à jeun). De plus, l'ingestion de 100 gr. de sucre a révélé chez *tous les malades* un dérèglement considérable du métabolisme des H. de C. se traduisant par une montée anormalement haute (jusqu'à 2,48) et prolongée de la glycémie s'accompa-

gnant 7 fois de glucosurie provoquée. L'auteur voit dans ce dérèglement une des causes déterminantes de l'artérite juvénile.

En 1920, A. BERNARD, publie une nouvelle statistique de 36 observations de maladie de Buerger, confirmant en tous points les constatations de W. MEYER. Les mêmes constatations ont été faites en Russie par Von OPPEL qui voit dans l'existence de l'hyperglycémie spontanée ou provoquée un des arguments décisifs en faveur de sa théorie d'hyperépiphrie au cours des artérites, théorie dont on connaît les intéressantes déductions thérapeutiques. En France et en Allemagne, où la maladie de Buerger est plus rare, on s'est attaché surtout à l'étude de l'hyperglycémie au cours de l'athérome artériel accompagné ou non de néphrite chronique.

C'est ainsi que NEUBAUER publia en 1907, une étude sur la glycémie au cours de l'hypertension et en conclut que l'hyperglycémie était d'une façon constante parallèle à l'hypertension.

Ces conclusions ont été combattues par HAGELBERG, TACHAU, HIRCH, HÄRLE, GRIGAUT, BRODIN et ROUZAUD. Ces auteurs virent que seules les hypertensions compliquées d'artériosclérose s'accompagnaient fréquemment d'hyperglycémie. Encore celle-ci n'est-elle que rarement considérable et ceci nullement en rapport avec le degré de la sclérose artérielle.

Mais, si l'étude de la glycémie au cours de l'artérite juvénile et de l'artériosclérose a été poussée assez loin, par contre, les chercheurs ont quelque peu négligé cette recherche au cours de l'artérite oblitérante des vieillards.

Les auteurs se contentent de mentionner la fréquence de l'hyperglycémie au cours des artérites sans en entreprendre l'étude détaillée et, surtout, sans différencier les artérites juvéniles des artérites séniles.

Le but de ce chapitre sera de montrer l'intérêt de l'étude minutieuse du métabolisme des H. de C. au cours de l'artérite sénile.

Le point de départ de ces recherches fut le suivant: En octobre 1932, étaient hospitalisés à l'Hospice Saint-Julien, deux malades atteints de gangrène sénile. L'un d'eux était atteint d'artérite diabétique qui a rapidement abouti à la mort. Chez l'autre, qui n'a jamais présenté de glucosurie, on a posé le diagnostic d'artérite sénile pure (voir obs. XXXVI).

Or, le professeur agrégé DROUET fut frappé par la similitude des tableaux cliniques présentés par ces deux malades et il eut l'idée de pratiquer chez le malade non diabétique une épreuve d'hyperglycémie provoquée. Celle-ci montra que, malgré une glycémie à jeun peu élevée (1,10) l'absorption de 50 gr. de glucose déterminait une montée brutale de la glycémie qui atteignait 3 gr.

Il y avait donc, chez ce malade, un dérèglement latent du M. des H. de C. dérèglement qui n'a été mis en évidence que grâce à l'épreuve d'hyperglycémie provoquée.

Sur les conseils de M. DROUET, une étude systématique a été entreprise sur le métabolisme du glucose au cours de l'artérite sénile.

C'est le résultat de ces investigations que nous allons exposer maintenant.

TECHNIQUE

La technique employée a été celle que GILBERT et BAUDOUIN ont préconisé en 1908 et que Marcel LABBÉ a modifiée ultérieurement par l'introduction de la notion d'*Aire glycémique*.

Toutes les prises de sang ont été faites par ponction veineuse le matin, les malades restant à jeun depuis la veille au soir. On faisait d'abord une prise, pour doser la glycémie à jeun, puis, on faisait ingérer au malade 50 gr. de glucose dilué dans 100 cc. d'eau.

Ensuite, on faisait des prises 30', 1 heure, 1 h. 30', 2 heures et 3 heures après l'absorption du glucose. Pour chaque prise, on faisait deux dosages dont on prenait la moyenne.

La méthode employée au laboratoire du Docteur VÉRAIN a été la microméthode primitive de Bang. Avec les chiffres obtenus, on construisait l'aire glycémique que l'on confrontait avec l'aire idéale, telle qu'elle a été calculée par Marcel LABBÉ. Enfin, on examinait les urines émises au cours de l'épreuve afin de déceler s'il y avait glucosurie provoquée.

Les inconvénients de cette façon de procéder sont de deux ordres :

1° Elle nécessite six prises de sang au cours de la même matinée. Mais, comme il suffit de 1 cc. de sang pour pratiquer les deux dosages, on atténue cet inconvénient en se servant d'aiguilles très fines.

2° L'épreuve nécessite une matinée entière consacrée aux prises sans compter le nombre des dosages (12 par épreuve).

Par contre, les *avantages* sont multiples.

L'épreuve est exacte, car la multiplicité des dosages permet d'éliminer toutes les causes d'erreur.

Elle a, surtout, le gros avantage d'être très sensible et de mettre en évidence des troubles latents du Mb. des H. de C., inapparents à l'examen isolé de la glycémie à jeun, ainsi que nous l'avons pu vérifier maintes fois.

RÉSULTATS

Avant de rapporter les résultats, il nous paraît utile de rappeler la signification de quelques termes que l'on emploie en analysant une aire glycémique.

On appelle *Flèche d'hyperglycémie* la différence entre le taux de la glycémie à jeun et le taux le plus élevé atteint au cours de l'épreuve.

La *durée d'ascension* est le temps qu'il faut à la réaction pour atteindre son taux *le plus élevé*.

La *durée totale* de la réaction est le temps écoulé depuis l'absorption du glucose et le moment où la glycémie revient à son taux initial.

L'*aire glycémique* est la surface plus ou moins régulièrement triangulaire, ayant pour base l'horizontale, passant par le point de départ de la réaction et comme côtés les lignes réunissant les différents taux de glycémie enregistrés au cours de l'épreuve. On considère comme normaux les chiffres suivants :

Glycémie à jeun : 0 gr. 90-1 gr. 10.

Flèche d'hyperglycémie : 0,40.

Durée d'ascension : 45 minutes.

Durée totale de la réaction : 1 h. 40.

Aire glycémique : 0,28.

Les résultats sont divisés en deux groupes :

1° Vieillards atteints d'artérite latente ou à manifestations frustes, révélés surtout par l'oscillomètre.

2° Vieillards atteints d'artérite cliniquement avérée.

1° *Vieillards atteints d'artérite latente
ou à manifestations frustes*

Cette catégorie comprend 8 examens auxquels sont joints trois examens de glycémie à jeun faits sans épreuves d'hyperglycémie provoquée.

Les observations détaillées et les aires glycémiques figurent à la fin de ce travail (voir obs. I, III, IV, V, VI, VII, XVI, XVII, XXII, XXXI, XXXII).

Il résulte, de l'analyse de ces observations que :

a) La *glycémie à jeun*, examinée 11 fois a été trouvée :

Exagérée ($> 1,10$). 3 fois = 27 % des cas.

Abaisée ($< 0,50$) : 3 fois = 27 % des cas.

Normale ($0,90-1,10$) : 5 fois = 46 % des cas.

Le taux moyen de ces 11 glycémies est 1,17, c'est-à-dire plus élevé que normalement.

b) La *flèche d'hyperglycémie* a été trouvée :

Normale (moins de 0,50) : 5 fois = 62 % des cas.

Plus élevée que normalement : 3 fois = 38 %.

Chiffre moyen : 0,67, légèrement plus fort que la normale.

c) *La durée d'ascension est:*

Normale = 5 fois: 2 fois = 30 minutes.

Normale = 62 %: 3 fois = 1 heure.

Exagérée: 3 fois: 1 fois = 1 h. 30.

Exagérée = 38 %: 2 fois = 2 heures.

Durée moyenne: 1 h. 7.

d) *La durée totale de la réaction est:*

Normale = 4 fois: 1 fois = 1 h. 30.

Normale = 50 %: 3 fois = 2 heures.

Exagérée = 4 fois: 3 fois = 3 heures.

Exagérée = 50 %: 1 fois = + 3 heures.

Chiffre moyen: 2 h. 26, légèrement plus fort que la normale.

e) *Aire glycémique:*

Normale ($\leq 0,40$): 3 fois = 38 %.

Exagérée ($> 0,40$): 5 fois = 62 %.

Moyenne = 0,61 plus forte que la normale.

f) *Glucosurie provoquée.* — Chez aucun de nos malades nous n'avons pu la mettre en évidence.

2° Malades atteints d'artérites sénile cliniquement avérée

Cette catégorie comprend 15 malades dont les observations figurent plus loin (voir obs. XX, XXI, XXIII, XXIV, XXV, XXVI, XXVII, XXVIII, XXX, XXXIII, XXXIV, XXXV, XXXVI, XXXVII, XXXVIII).

Ils présentent tous des accidents d'oblitération artérielle patente, ayant abouti chez 12 d'entre eux à des gangrènes plus ou moins étendues. L'examen des courbes d'hyperglycémie provoqué fournit chez eux les résultats suivants :

a) *Glycémie à jeun*:

Augmentée = 8 fois = 53 %.

Diminuée = 2 fois = 13 %.

Normale = 5 fois = 34 %.

Moyenne = 1 gr. 14, légèrement plus forte que normalement.

b) *Flèche d'hyperglycémie provoquée*:

Normale (= 0,50) = 2 fois = 13 %.

Augmentée (> 0,50) = 13 fois = 87 %.

Moyenne = 0,93, nettement plus élevée que la flèche normale.

c) *Durée d'ascension*:

Normale = 9 fois = 60 % : 2 fois = 30 minutes;
1 fois = 1 heure.

Augmentée = 6 fois = 40 % : 4 fois = 1 h. 30;
1 fois = 2 heures; 1 fois = 2 h. 10.

Durée moyenne = 1 h. 13.

d) *Durée totale*:

Normale = 3 fois = 20 %.

Augmentée = 12 fois = 80 %; 1 fois = 2 h. 30;
3 fois = 3 heures; 8 fois = + 3 heures.

Moyenne = 2 h. 45 = nettement augmentée.

e) *Aire glycémique*:

Normale (= 0,40) = 2 fois = 13 %.

Augmentée (> 0,40) = 13 fois = 87 %.

Moyenne = 1,01: franchement plus grande que l'aire normale.

f) *Glycosurie provoquée*. — A été mise en évidence seulement 3 fois; toutefois, cette recherche a été omise au cours de nos 4 premières épreuves.

DISCUSSION DES RÉSULTATS

Il résulte de l'étude attentive de 23 épreuves d'hyperglycémie provoquée, dans les artérites séniles, qu'il y existe d'une façon quasi-constante un trouble de la glyco-régulation.

Ce trouble, peu marqué chez les malades atteints d'artérite cliniquement latente, est à rapprocher des constatations faites par les auteurs allemands chez les artérioscléreux indemnes d'oblitération artérielle des membres. Cette perturbation se traduit par une légère augmentation de la glycémie à jeun et de tous les autres composants de l'aire glycémique. Chez aucun de ces malades on ne constate une modification vraiment importante de l'aire glycémique, comme on en constate chez les diabétiques. Autrement plus intenses sont les troubles de la glyco-régulation chez les malades atteints d'artérite sénile avec phénomènes de sphacèles. Chez eux, l'aire glycémique a été trouvée, d'une façon quasi-constante, considérablement augmentée, présentant une analogie frappante avec l'aspect de l'aire glycémique des diabétiques.

Toutefois, il nous paraît intéressant de souligner que la glycémie à jeun n'est que faiblement augmentée, ce qui explique pourquoi ce trouble de la glyco-régulation n'a pas attiré jusqu'ici l'attention des chercheurs qui ne se servaient pas, comme nous l'avons fait, de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée.

Quelle est l'*explication* de ce trouble de la glyco-régulation ?

Deux théories ont été défendues pour expliquer l'existence de l'hyperglycémie chez les artérioscléreux et les porteurs d'artérites oblitérantes.

1° *Théorie surrénalienne*

Des auteurs tels que VON OPPEL, HÄRLE, LANGERON, LERICHE, ont repris la conception de JOSUÉ et de VAQUEZ sur le rôle de l'hypéradrénalinémie comme facteur déterminant d'une « dystrophie de la cinquantaine », dystrophie se manifestant par la tirade : hypertension, artériosclérose, hyperglycémie.

D'ailleurs, les examens anatomo-pathologiques de WIDAL et BODIN, de GAILLARD, d'INGIER et SCHMORL, ont montré, chez les artérioscléreux, l'existence d'une hyperplasie cellulaire portant sur la couche corticale des capsules surrénales.

Nous n'insisterons pas sur les critiques qu'a soulevées cette conception. Il nous suffira de dire, que la preuve directe, c'est-à-dire la mise en évidence d'un excès d'adrénaline, dans le sang de ces malades, n'a jamais été donnée.

D'ailleurs, l'*hypertension manque* souvent chez nos artéritiques.

2° Théorie pancréatique

Cette théorie a été surtout défendue au Congrès des Médecins du Sud-Ouest de l'Allemagne (*Mannheim*, avril 1924), Congrès consacré à l'étude de l'artériosclérose.

Les rapporteurs, tels que MÖNCKEBERG, ROTH, HOPPE-SEYER, après avoir confirmé la présence de l'hyperglycémie spontanée ou provoquée au cours de l'artériosclérose, ont vu, à l'autopsie de ces sujets, l'existence d'une sclérose pancréatique à point de départ péri-vasculaire en tous points comparable à la sclérose rénale que l'on constate chez les mêmes sujets. Cette sclérose prédominant surtout au niveau des îlots de Langerhans, déterminerait une déficience de la sécrétion interne du pancréas, d'où hyperglycémie.

Il est possible que chacune de ces deux théories contienne une part de vérité. L'hyperépénéphrie serait le trouble primitif, qui déterminerait tout d'abord un processus d'artériosclérose.

Celle-ci aboutirait, par le mécanisme que nous venons d'indiquer, à une déficience de la sécrétion langerhansienne, d'où hypéryglycémie. L'hyperglycémie, augmenterait, à son tour, par suite d'une irritation continue de l'endothélium vasculaire, le processus d'artériosclérose. Il s'établirait ainsi un cercle vicieux, comme on en connaît beaucoup d'exemples en pathologie endocrinienne.

Enfin, dans une dernière phase, les parois artérielles chroniquement irritées deviendraient le siège de

précipitations cholestériques et calciques, précipitations génératives d'athérome et d'obstructions artérielles.

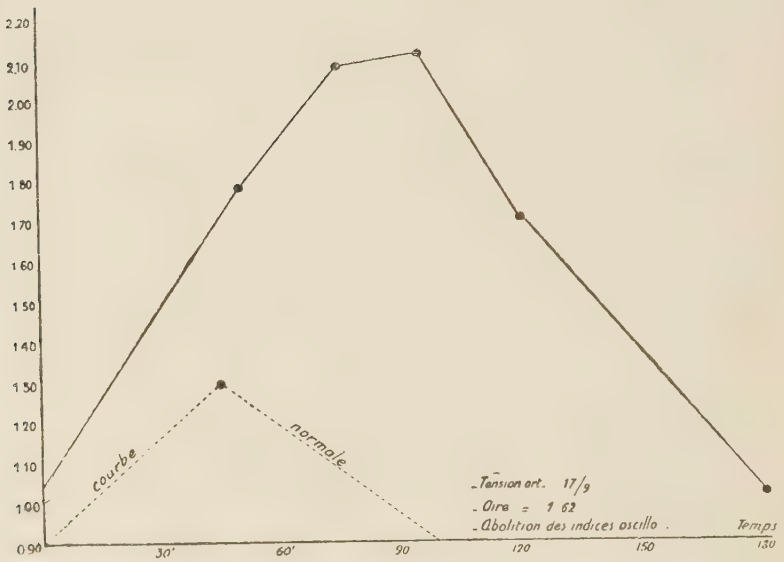
Cette conception, aussi séduisante soit-elle, n'est malheureusement basée sur aucune preuve expérimentale; elle ne vaut par conséquent que ce que valent toutes les théories établies dans ces conditions. Au moins, a-t-elle le mérite de nous permettre d'établir un rapprochement entre l'artérite sénile et l'artérite diabétique. En effet, les manifestations cliniques de ces deux états sont souvent identiques; d'autre part, nous croyons avoir démontré que leur état humoral se rapproche par plus d'un point.

Une de nos observations (obs. XXXIII), nous paraît constituer une transition entre ces deux états: la malade en question n'avait, en effet, qu'un diabète très fruste, à glucosurie faible et inconstante, obéissant facilement au régime, ce qui ne l'a pas empêché de faire une oblitération artérielle des membres inférieurs avec gangrène qui a nécessité une amputation.

Enfin, pour terminer, nous dirons que l'existence d'un trouble aussi marqué du métabolisme des hydrates de carbone apporte une justification de plus au traitement insulinique des artérites, traitement préconisé d'une façon quelque peu empirique par VAQUEZ et BRICOUT.

A la fin de ce chapitre, pour mieux mettre en relief l'importance du trouble glyco-régulateur des malades atteints d'artérite sénile, telle que le révèle la courbe d'hyperglycémie provoquée, nous reproduisons une

courbe, celle du malade de l'observation XXVIII, déjà publiée dans un article paru récemment sur le même sujet dans la *Revue Médicale de l'Est*, par MM. G. ETIENNE, P.-L. DROUET, L. COLLESSON et NEIMANN.



RECHERCHES SUR LA VISCOSITÉ ET LES ALBUMINES DU SANG

La viscosité sanguine intervient certainement dans les troubles de la circulation sanguine périphérique. Il est donc intéressant de l'envisager. Malheureusement, les recherches faites jusqu'à présent dans cet ordre d'idée sont très peu nombreuses. La bibliographie de la question est très restreinte.

Pour les albumines du sang les variations de leur taux au litre de sérum, ainsi que celles du rapport sérine globuline, ont été recherchées surtout dans les cirrhoses, les néphrites et les œdèmes en général où leur étude a donné quelques résultats. Dans la plupart des autres affections les résultats sont décevants; c'est, tout au moins l'impression que l'on retire de l'important travail que vient de publier CODOUNIS, travail consacré à l'équilibre protidique et ses variations. Pour les maladies artérielles, il se contente de signaler, avec 22 observations à l'appui la fréquence de l'hyperprotidémie dans l'hypertension.

L'étude de la viscosité sanguine s'est toujours heurté à une grande difficulté pratique: l'imprécision des appareils de mesure. Les appareils anciens, dont le plus connu est celui de Hess, ont tous été abandonnés pour leur infidélité et leur incommodité.

Nous avons recherché chez 12 malades atteints d'artérite sénile cliniquement latente, en plus de la cholestérolémie et de l'uricémie, le taux des albumines du sang, et la viscosité sanguine.

C'est le docteur VÉRAIN qui s'est chargé obligeamment de ces mesures. Les albumines, sérine et globuline, ont été dosées par les méthodes habituelles, qui donnent comme moyennes de chiffres normaux :

Albumines totales: 70 gr. au litre de sérum.

Sérine: 45 gr.

Globuline: 25 gr.

$$\text{Rapport } \frac{\text{sérine}}{\text{globuline}} = \frac{s}{g} : 1,5 \text{ à } 2.$$

La viscosité a été mesurée avec l'appareil Lecomte du Nouy — Chaix — docteur VÉRAIN. Cet appareil ne sera pas décrit ici, car il n'a fait encore l'objet d'aucune communication et doit être présenté sous peu à la Société de Biologie.

Toutes les mesures ont été faites à 37°, sur le plasma et sur le sang total, l'anticoagulant employé étant l'oxalate neutre de soude d'après SÖRENSEN.

Les chiffres que nous donnons plus bas indiquent la viscosité relative mesurée par rapport à l'eau distillée.

On peut considérer que les chiffres normaux sont les suivants :

Pour le sang total: de 8 à 10.

Pour le plasma: de 1,30 à 1,60.

Voici résumés dans un tableau les chiffres que nous obtenons :

Observations	Noms	Ac. urique	Choles- térine	Alb. totale	Sérine	Globu- line	s/g	Vs	Vp
XXXIX	Mme Ru...	0,034	2,30	74	27	47	1,76	10,8	2,08
XL	Mme Ch...	0,041	1,27	75	48	27	1,79	10,5	1,74
XLJ	M. Th...	0,034	0,84	61	37	24	1,54	8,5	1,88
XLII	Mlle Die...	0,041	1,47					8,2	1,88
XLIII	Mme Ton...	0,029	1,02	57	35	22	1,59	7,1	1,75
XLIV	Mme Hut...	0,038	1,64	67	46	21	2,18	9,8	1,92
XLV	Mme Geb...	0,026	1,17	64	38	26	0,45	12,4	1,65
XLVI	M. Boi...	0,032	1,14	61	41	20	2,04	10,4	1,59
XLVII	M. Lan...	0,047	1,24	62	36	26	1,39		
XLVIII	M. Clau...	0,052	1,05	73	38	35	1,08	9,8	1,83
XLIX	M. L'Hu...	0,034	1,02	49	28	21	1,34	7,5	2,04
L	M. Ren...	0,039	0,85	52	35	17	2,04	10,8	1,88

La lecture de ce tableau montre pour l'uricémie et la cholestérolémie des chiffres à peu près normaux, ce qui confirme les résultats précédents.

En ce qui concerne les albumines totales, le rapport s/g, la viscosité du sang total et du plasma, nous y voyons des chiffres oscillant dans les limites normales. Notons cependant que la viscosité plasmatique est partout supérieure à 1,60.

De plus, dans trois cas (obs. XLIV, XLVI, L), le rapport s/g est nettement augmenté et ce, par hypoglobulinémie, comme on peut s'en rendre compte facilement.

L'observation XXXIX qui a les chiffres de viscosité les plus élevées, ainsi que la cholestérolémie la plus forte concerne une obèse pléthorique.

Ces résultats sont minces. Sont-ils dépourvus d'intérêt? Il faudrait, croyons-nous, et nous regrettons de n'avoir pas pu le faire ces derniers temps, rechercher également les viscosités et le taux des albumines sanguines chez des sujets atteints de gangrène sénile. Une augmentation de la viscosité, par exemple, chez ces derniers nous renseignerait utilement sur les processus d'oblitération artérielle complète.

Pourquoi, une artérite sénile reste-t-elle dans certains cas latents, ne se révélant qu'à l'oscillomètre, donnant lieu dans d'autres cas à des accidents d'oblitération complète et de sphacèle? On invoque (et cela surtout pour les artérites cérébrales) le spasme surajouté, les baisses de tension, la diminution de l'impulsion cardiaque. La viscosité doit jouer son rôle, de

même que les variations de la coagulabilité du sang, dans les accidents d'oblitération complète. C'est un sujet que nous nous proposons de reprendre ultérieurement, et sur lequel ne pouvons pas insister ici.

CONCLUSIONS

1° L'oscillométrie demeure parmi tous les procédés préconisés pour l'étude de la circulation artérielle des membres, la méthode la plus fidèle et la plus sensible.

2° L'application systématique de cette méthode chez les sujets âgés montre l'existence fréquente chez eux d'un indice oscillométrique très diminué ou complètement aboli, sans qu'ils présentent aucune manifestation clinique d'oblitération artérielle des membres inférieurs.

3° La rigidité des artères séniles est la plupart du temps peu favorable au spasme, ce qui donne la meilleure explication de l'absence fréquente de claudication intermittente chez ces sujets.

4° Chez un sujet de plus de 60 ans, l'abolition ou la diminution considérable de l'indice oscillométrique, témoin locale d'un processus de scléroses viscérales multiples est une constatation grave au point de vue du pronostic vital.

5° L'état humoral des malades atteints d'artérite sénile se présente de la façon suivante:

A) La *cholestérolémie* et l'*uricémie* sont normales.

B) La *calcémie* est souvent augmentée, surtout chez les malades atteints de phénomènes de gangrène.

C) L'examen du *métabolisme* des *hydrotés de carbone* par la méthode de l'hyperglycémie provoquée, montre l'existence quasi constante d'un trouble de la glycorégulation se traduisant par une augmentation considérable de l'aire, du triangle d'hyperglycémie provoquée, avec parfois glycosurie provoquée.

Ce trouble permet un rapprochement entre l'artérite sénile et l'artérite diabétique.

D) Les chiffres de la viscosité sanguine et le taux des albumines du sang oscillent dans des limites sensiblement normales, mais ces mesures n'ont été faites que chez des sujets atteint d'artérite cliniquement latente.

OBSERVATIONS

Notre travail a pour substratum un certain nombre d'observations, prises depuis 1932, soit à l'Hospice Saint-Julien, soit dans différents services de l'Hôpital central.

Elles peuvent se répartir en trois groupes :

Un premier groupe (observation I à XIX) concerne des vieillards apparemment indemnes d'artérite sénile.

Un deuxième groupe (observations XX à XXXVIII, concerne des cas d'artérite sénile cliniquement avérée.

Le troisième groupe (observations XXXIX à L), concerne la même catégorie de malades que le premier groupe, mais chez eux l'examen humoral a porté plus particulièrement sur la viscosimétrie et les albumines du sang.

OBSERVATION I

Cécité par cataracte sénile, mitro-aortite athéromateuse
Abolition des I.O. aux extrémités distales des membres inférieurs ne s'accompagnant que de quelques signes discrets d'hypoirrigation artérielle. Augmentation de l'aire glycemique.

M. Jacq... Antoine, 74 ans, prétend n'avoir jamais été malade.

Toutefois, depuis quelques années, il souffre d'une cataracte sénile qui a déterminé une baisse progressive de la vue.

Depuis six mois, l'amaurose est complète.

A l'examen, le 20 janvier 1933, nous nous trouvons en présence d'un malade dont l'état général paraît assez bien conservé. Il se déplace à petits pas, mais se plaint d'éprouver depuis trois mois une dyspnée d'effort qui lui interdit toute marche prolongée.

La pointe du cœur bat dans le V^e espace intercostal, légèrement en dehors du mamelon.

A l'auscultation: souffle systolique intense, rugueux, localisé au foyer aortique, avec, en plus, souffle doux, apexien, révélant l'existence d'une insuffisance mitrale.

Tension: 14-7 (au Boulitte). Pouls mou, mais régulier à 80.

Pas d'œdèmes, mais foie douloureux débordant de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes.

Les membres inférieurs paraissent refroidis.

Les téguments, au niveau des pieds, sont secs et squameux.

Les *battements artériels* sont abolis à la tibiale postérieure (derrière la malléole interne) et à la pédieuse (au cou-de-pied) des deux côtés.

L'I.O., presque complètement aboli aux deux cous-de-pied, ne redevient normal qu'au tiers supérieur des deux jambes.

Le malade dit n'avoir jamais ressenti aucune sensation pénible au niveau des membres inférieurs.

Les *examens de laboratoire* ont donné les résultats suivants:

B.-W.: négatif.

Urée: 0,30.

Cholestérine, 0,60.

Calcémie: 0,96.

Hyperglycémie provoquée:

Glycémie à jeun: 0,83.

Flèche d'hyperglycémie: 1,19.

Durée d'ascension: 1 heure.

Durée totale: 2 heures.

Aire glycémique: 1,19.

Glucosurie provoquée: 0 gramme.

OBSERVATION II

Hémiplégie droite avec aphasie. Etat grabataire. Abolition des I.O. au-dessus des malléoles ne s'accompagnant d'aucune manifestation objective ou subjective d'hypo-irrigation artérielle. Apparition d'escarres talonnières et sacrées à la convalescence d'une pneumonie. Exitus.

Mme Bern..., 80 ans, est entrée à l'infirmierie de l'Hospice Saint-Julien le 31 mai 1932.

D'après les renseignements que nous a communiqués la famille, la malade aurait fait un ictus apoplectique suivi d'hémiplégie droite il y a dix ans. Depuis cette date, elle aurait été continuellement confinée au lit.

Le 14 février 1932, nous faisons les constatations suivantes :

Etat général déficient. Gâtisme. *Hémiplégie* droite discrète se manifestant par une légère déviation de la commissure labiale qui est attirée à gauche et une diminution considérable de la force segmentaire des membres supérieur et inférieur du côté droit.

Les réflexes tendineux sont affaiblis aux quatre membres. Les réflexes cutanés plantaires sont indifférents des deux côtés. Les réflexes abdominaux sont abolis.

La malade, aphasique, comprend à peu près tout ce qu'on lui dit, mais manifeste une grande lenteur d'idéation (viscosité psychique).

Le système artériel est le siège d'un athérome diffus. Au cœur, rien d'anormal. Tension : 20-9 (Boulitte).

L'aspect, la coloration et la température des téguments paraissent normaux au niveau des *membres inférieurs*. Aucune manifestation douloureuse. Pourtant, les battements des poplitées, des tibiales postérieures et des pédieuses sont abolis des deux côtés et l'I.O. présente des anomalies importantes. L'état demeure stationnaire jusqu'au 1^{er} mars 1933, quand, brusquement, la malade est prise d'un grand frisson avec hyperthermie à 39° et point de côté dans l'aisselle droite.

Dès le lendemain apparaît un foyer pneumonique à la base droite se manifestant par une submatité, un souffle tubaire, des râles sous-crépitaux. L'évolution paraît, tout d'abord, s'orienter vers la guérison.

Dès le 6 mars, la température tombe à 37°5; les signes de condensation diminuent pour disparaître complètement vers le 10 avril.

Malheureusement, à cette date apparaît une escarre talonnière droite qui, rapidement, se creuse et s'étend. Le 15 mai, une escarre pareille apparaît au talon gauche et au niveau du sacrum.

Les I.O., explorés le 20 mars, sont identiques à ceux trouvés au premier examen.

Les examens de *laboratoire* ont donné :

Urée : 0,44.

Acide urique : 0,033.

Cholestérinémie : 1,04.

Calcémie : 0,094.

Dans les jours qui suivent, les escarres ne font que s'étendre malgré des soins de propreté minutieux.

L'état général s'altère, la diurèse diminue (500 cc. par 24 heures), la langue devient sèche, la fièvre se rallume. La malade refuse toute alimentation.

Exitus le 1^{er} avril 1933. L'autopsie n'a pas pu être faite.

OBSERVATION III

Hémiplégie gauche chez un syphilitique artérioscléreux. Aplatissement des I.O. et disparition des battements artériels aux deux membres inférieurs sans aucune manifestation clinique d'oblitération artérielle. Augmentation de l'aire glycémique.

Rein... Alfred, 74 ans, alcoolique avéré, a présenté en 1924 un ictus suivi d'hémiplégie gauche qui a rapidement rétrogradé, sans toutefois guérir totalement.

A l'examen, le 5 mars 1933, on relève chez ce malade, dont l'état général est encore très satisfaisant et qui nie la syphilis, une hémiparésie faciale gauche du type central avec une grosse diminution de la force segmentaire au membre supérieur gauche. Les réflexes ostéo-tendineux sont nettement plus vifs à gauche qu'à droite. Signe de Babinski à gauche.

Le malade se déplace difficilement, « en fauchant » à gauche. Par ailleurs, tous les viscères fonctionnent normalement.

Tension: 17-7 1/2 (au Boulitte).

Artères dures et sinueuses. Les *battements* artériels, perçus au niveau des fémorales, sont imperceptibles à partir des poplitées.

Les I.O. sont abolis aux deux cous-de-pied.

Là encore, l'interrogatoire le plus minutieux ne révèle aucune manifestation d'hypoirrigation artérielle, sauf toutefois une cryesthésie marquée, constatation banale à cet âge.

Examens de laboratoire :

Urée: 0,28.

Cholestérine: 1,29.

Calcémie: 0,094.

B.-W.: fortement positif.

Hyperglycémie provoquée:

Glycémie à jeun: 1,02.

Flèche d'hyperglycémie: 0,22.

Durée d'ascension: 1 h. 30.

Durée totale: 2 heures.

Aire glycémique: 0,17.

Glycosurie provoquée: 0 gr.

OBSERVATION IV

Pseudo-bulbaire artérioscléreux. Abolition des I.O. aux deux membres inférieurs ne s'accompagnant d'aucune manifestation objective d'artérite oblitérante.

Math... Auguste, 75 ans, n'a jamais été malade jusqu'au mois d'août 1930. A cette date, il est atteint d'un ictus fugace,

guéri en quelques jours sans laisser de traces. Un an après, il est admis à l'infirmerie de Saint-Julien pour un nouvel ictus précédé de céphalées et suivi de l'apparition d'une hémiplegie gauche.

A l'examen, le 10 avril 1932, on constate : paralysie faciale gauche du type central avec légère diminution de la force segmentaire au bras gauche. Pas d'altération des réflexes tendineux, pas de signe de Babinski. Faciès atone, pleurard. Rire et pleurer spasmodique. Intelligence obscurcie. Emotivité. Démarche difficile, s'effectuant à petits pas.

A l'examen de l'appareil circulatoire : artériosclérose généralisée se manifestant par un état d'induration marquée de toutes les artères.

Au cœur, rien d'anormal. Tension : 16-10 (au Boulitte).

Aux membres inférieurs, malgré un aplatissement considérable des I.O. aux deux jambes, on ne constate aucune manifestation clinique d'insuffisance circulatoire.

Revu en mars 1933, le malade, complètement grabataire, ne présente toujours aucune manifestation pathologique au niveau des membres inférieurs.

Examens de laboratoire :

B.-W. : négatif.

Urée : 0,42.

Acide urique : 0,042.

Cholestérine : 1,26.

Calcémie : 0,100.

Hyperglycémie provoquée :

Glycémie à jeun : 1,07.

Flèche d'hyperglycémie : 0,38.

Durée d'ascension : 30 minutes.

Durée totale : 2 heures.

Aire glycémique : 0,27.

Glucosurie provoquée : 0 gr.

OBSERVATION V

Hémiplégie gauche. Syndrome pseudo-bulbaire. Aplatissement des I.O. aux deux membres inférieurs sans manifestations d'hypoirrigation artérielle. Augmentation de l'aire glycémique.

Mlle Holl..., 61 ans, est entrée à l'infirmierie de l'Hospice Saint-Julien le 15 mars 1931 pour hémiplégie gauche et troubles psychiques. Dans ses antécédents, on trouve un ictère infectieux survenu à l'âge de 16 ans et une fracture du col du fémur survenue en 1926.

Réglée à 14 ans, *Mlle Hol...* a eu sa ménopause à 45 ans.

Maladie actuelle. — Depuis cinq ans, la malade a eu une série d'ictus. Il s'agit de pertes de connaissance transitoires, survenant brusquement, disparaissant en quelques heures et laissant, comme séquelles, des parésies parcellaires et fugaces intéressant tel ou tel membre, affectant parfois un caractère hémiplégique bien caractérisé.

En mars 1931, à la suite d'un ictus plus intense, la malade demeure définitivement paralysée du côté gauche.

En même temps, s'installent des troubles psychiques qui ne font que s'aggraver depuis.

A l'examen, le 15 février 1933, nous nous trouvons en présence d'une malade grabataire, confinée au lit.

Incontinence des sphincters avec gâtisme.

Hémiplégie gauche totale: le membre supérieur est immobilisé en flexion tandis que le membre inférieur l'est en extension complète.

Contracture marquée de tous les muscles du côté gauche.

Les réflexes tendineux, normaux à droite, sont vifs et polycynétiques à gauche. Pas de signe de Babinski.

Faciès pleurard, atone. Gros troubles psychiques avec anémie de fixation, perte du pouvoir d'attention, puérilisme, irritabilité. Rire et surtout pleurer spasmodique.

Voix légèrement nasonnée. Pas de troubles de la déglutition.

Appareil circulatoire. — La pointe du cœur bat dans le V^e espace intercostal, en dessous du mamelon.

Bruit de galop protodiastolique. Clangor du deuxième bruit à la base. Tension: 16-10 (Boulitte).

Les *artères* sont toutes flexueuses, indurées, en tuyaux de pipe.

Les *battements* artériels sont abolis au niveau des pédieuses et des tibiales postérieures des deux côtés.

Les I.O. sont considérablement altérés aux mêmes endroits.

Interrogée, la malade affirme n'avoir jamais présenté d'accidents d'hypoirrigation permanente ou paroxystique au niveau des membres inférieurs.

Actuellement, l'aspect du pouls ne révèle absolument rien d'anormal.

Les examens de *laboratoire* donnent :

Urée: 0,39.

Acide urique: 0,027.

Cholestérine: 1,66.

Calcémie: 0,100.

Hyperglycémie provoquée:

Glycémie à jeun: 0,97.

Flèche d'hyperglycémie: 0,83.

Durée d'ascension: 2 heures.

Durée totale: + 3 heures.

Aire glycémique: 0,88.

OBSERVATION VI

Athérome artériel. Mitro-aortite. Aplatissement considérable des I.O. aux deux membres inférieurs sans manifestations d'hypoirrigation vasculaire.

Mme Geb..., 90 ans, est hospitalisée salle 4 de l'infirmerie de l'Hospice Saint-Julien depuis mars 1927.

La malade, qui prétend n'avoir jamais été sérieusement indisposée, se présente à nous avec un bon état général, malgré

une artériosclérose manifeste. La pointe du *cœur* bat dans le V^e espace, légèrement en dehors du mamelon.

A l'*auscultation*: souffle en écharpe révélateur d'une mitro-aortite athéromateuse. Pouls régulier, bien frappé, à 76.

Tension: 19-8 (Boulitte).

Au niveau des *poumons*, l'*auscultation* révèle l'existence de ronchus et sibilances disséminés aux deux bases. Expectoration muco-purulente de bronchite chronique. Par ailleurs, tous les autres viscères ne présentent rien d'anormal.

La malade qui, malgré son grand âge, circule tous les jours dans la cour de l'Hospice, n'a jamais présenté aucune manifestation de déficience circulatoire au niveau de ses membres. Pourtant, on trouve que les battements artériels sont abolis des deux côtés à partir des poplitées.

L'I.O., aboli aux deux cous-de-pied, est considérablement aplati au tiers supérieur des deux jambes.

Examens de laboratoire:

Urée: 0,46.

Acide urique: 0,031.

Cholestérine: 1,01.

Calcémie: 0,095.

Glycémie à jeun: 1,19.

OBSERVATION VII

Bronchite chronique et emphysème. Abolition des battements artériels et aplatissement des I.O. à l'extrémité distale du membre inférieur gauche ne s'accompagnant d'aucune manifestation clinique d'oblitération artérielle. Hypocalcémie. Aire glycémique augmentée.

Aug.-J. François, 61 ans, grand fumeur, tousseur de longue date, n'a jamais été sérieusement malade.

A l'*examen*, le 14 février 1933, son état général paraît bien conservé. L'examen ne décèle qu'une bronchite chronique avec emphysème et un rétrécissement urétral, séquelle d'une

série de blénorrhagies contractées dans le jeune âge, rétrécissement qui nécessite des séances de dilatation hebdomadaire au service du professeur ANDRÉ.

Au *cœur*, rien d'anormal. Tension: 17-8 (Boullitte).

La *palpation* systématique des *troncs artériels* montre, en plus de leur induration, la disparition des battements de la tibiale postérieure et de la pédieuse du côté gauche.

L'*oscillométrie* confirme ces constatations: les I.O., considérablement aplatis aux deux jambes, sont abolis au cou-de-pied gauche.

Interrogé, le malade dit n'avoir jamais présenté la moindre manifestation d'hypoirrigation artérielle.

Examens de laboratoire:

B.-W.: négatif.

Urée: 0,34.

Cholestérine: 0,92.

Calcémie: 0,060.

Hyperglycémie provoquée:

Glycémie à jeun: 1,34.

Flèche d'hyperglycémie: 0,64.

Durée d'ascension: 30 minutes.

Durée totale: 3 heures.

Aire glycémique: 0,96.

Glucosurie provoquée: 0 gr.

OBSERVATION VIII

Hémiplégie droite avec aphasie. Bronchite chronique. Aplatissement des I.O. aux membres inférieurs avec, comme manifestations cliniques, une acrocyanose exagérée par la déclivité et un état atrophique des téguments aux deux pieds.

Vi... Nicolas, 82 ans, éthylique avéré, souffre de violentes migraines depuis l'âge de 20 ans.

Dans ses antécédents, on trouve, de plus, des bronchites saisonnières et un ictus apoplectique, survenu en 1925 et qui a laissé, comme séquelle définitive, une hémip légie droite avec aphasie.

A l'*examen*, le 12 février 1933, le malade se présente avec un état général satisfaisant.

Son hémip légie a fortement rétrocé dé, ne se manifestant actuellement que par une diminution de la force segmentaire du côté droit et une vivacité des réflexes tendineux.

Pas d'altération des réflexes cutanés, pas de signe de Babinski. Par contre, l'aphasie est toujours totale, affectant les caractères classiques de l'aphasie globale de Broca.

La marche est possible ; le malade se déplace à petits pas.

A l'auscultation des poumons, on entend des râles ronflants et sibilants disséminés dans les deux champs pulmonaires.

Toux sèche, non quinteuse. Expectoration peu abondante, muco-purulente, de bronchite chronique.

Le cœur et tous les autres viscères n'offrent rien à signaler.

Tension : 20-9 (au Boulitte).

Les deux pieds, couverts d'une peau sèche, ridée, amincie, affectent une coloration violacée qui est considérablement exagérée par la déclivité.

Aucune ulcération. Pas de manifestations douloureuses.

A l'examen systématique du système artériel, nous avons fait les constatations suivantes : Artériosclérose généralisée, très marquée.

L'artère fémorale gauche bat moins fort que la droite à la base du triangle de Scarpa.

Les artères poplitées, tibiales postérieures et pédieuses, sont impalpables des deux côtés.

Les I.O. sont presque totalement abolis aux deux régions sus-malléolaires.

Les *examens de laboratoire* ont donné :

Urée : 0,25.

Cholestérine : 1,06.

Calcémie : 0,084.

Revu le 23 mai 1933, le malade ne se plaint toujours d'aucune manifestation d'oblitération artérielle.

Les I.O. n'ont pas varié depuis la première constatation.

OBSERVATION IX

Démence artério-scléreuse. Aortite athéromateuse. Aplatissement des I.O. aux deux membres inférieurs accompagné de quelques troubles trophiques discrets.

Og... Charles, 71 ans, a été amené à l'infirmerie de l'Hospice Saint-Julien en mars 1931 pour gâtisme et troubles psychiques, le tout survenu progressivement depuis trois-quatre ans.

A l'examen, le 23 janvier 1933, nous trouvons un malade grabataire, confiné au lit. Les troubles psychiques, très intenses, réalisent le tableau classique de la démence sénile : perte complète de la mémoire et de l'affectivité, puérilisme, colères survenant et disparaissant sans causes, désorientation dans le temps et dans l'espace. Gâtisme.

A l'examen du *cœur*, on entend un souffle systolique siégeant dans le II^e espace intercostal droit, se propageant vers les vaisseaux du cou.

Pouls régulier, bien frappé à 80. Tension : 13 1/2-8 (au Boulitte).

Tous les autres viscères fonctionnent normalement.

Au niveau des *membres inférieurs*, on note une acrocyanose intense, avec peau sèche, ridée, adhérente aux plans profonds. Pas d'ulcérations.

Les *battements artériels* sont abolis aux tibiales postérieures et aux pédieuses des deux côtés. Les I.O. sont presque totalement abolis au-dessus des malléoles. Le malade paraît n'avoir jamais ressenti de douleurs au niveau des pieds.

Les examens de *laboratoire* donnent :

Urée : 0,25.

Cholestérine : 0,72.

Calcémie : 0,078.

OBSERVATION X

Abolition des I.O. et des battements artériels aux extrémités des deux membres inférieurs, ne s'accompagnant que de troubles paresthésiques discrets et d'apparence banale.

Mme Bon..., 80 ans, a un passé exempt de maladies.

A l'examen, le 25 mars 1933, nous relevons un état général très satisfaisant, bien que la malade se dise fatiguée et préfère ne quitter son lit que le moins longtemps possible.

Tous les grands appareils fonctionnent normalement.

Tension : 15-9 (au Boulitte).

Les battements artériels sont abolis aux pédieuses et tibiales postérieures des deux côtés, de même que les I.O.

Aucun trouble trophique.

Interrogée, la malade dit ressentir — depuis plusieurs années — des fourmillements désagréables siégeant au niveau des orteils, exacerbés par le froid. Toutefois, ces fourmillements n'ont jamais été bien pénibles et, somme toute, ils paraissent comparables aux paresthésies que présentent la plupart des sujets de cet âge.

Examens de laboratoire :

Urée : 0,42.

Cholestérine : 1 gr.

OBSERVATION XI

Ethylisme et tabagisme. Bronchite chronique, emphysème, myocardite. Hyposystolie. Acrocyanose considérable, cryesthésie, paresthésies révélant, avec une abolition des I.O. aux deux mollets, la déficience de la circulation artérielle des membres inférieurs. Mort en asystolie.

Emer... Eugène, 60 ans, éthylique de longue date est, de plus, un grand fumeur (plus de trente cigarettes par jour) et priseur de tabac.

Depuis douze ans, le malade tousse de façon permanente.

Depuis trois ans est apparue une dyspnée d'effort qui n'a fait que s'exacerber ces temps derniers, le forçant à passer la plus grande partie de la nuit sur un fauteuil.

A l'examen, le 20 janvier 1933, on fait les constatations suivantes :

Malade amaigri, fatigué. Cyanose permanente des pommettes et des lèvres. Dyspnée apparaissant au moindre effort.

Toux sèche ; expectoration assez abondante (un crachoir par 24 heures), muco-purulente, où plusieurs examens ont montré la présence d'une flore microbienne banale sans bacille de Koch.

Le thorax est globuleux. Cyphose à grand rayon. Saillie considérable des angles costaux. Exagération des creux sus- et sous-claviculaires.

A la *percussion* : hypersonorité des deux champs pulmonaires.

A l'*auscultation* : sur un fond de respiration humée, avec expiration prolongée, on entend une pluie de rouschus et de sibilances très intenses, réalisant un véritable « bruit de pigeonier ».

Les deux bases sont encombrées de râles fins de congestion hypostatique.

La pointe du cœur bat dans le V^e espace, à 2 cm. en dehors du mamelon.

A l'*auscultation* : tachyarythmie complète avec assourdissement considérable des bruits du cœur. Pas de souffle orificiel.

Tension : 13-7 (au Boullitte). Pouls irrégulier, faible, à 100-110.

Le *foie*, douloureux à la pression, déborde de trois travers de doigt.

La *rate* n'est pas percevable.

Les *urines*, rares (800 cc. en 24 heures), hautes en couleurs, ne renferment ni sucre, ni albumine.

Les pieds ne présentent aucun œdème. Fortement cyanosés, lorsque le malade est étendu, ils prennent une coloration violine dès qu'il se met debout,

Spontanément, le malade accuse une cryesthésie pénible, avec sensation de « pieds engourdis », datant de plusieurs années. Pas de phénomène de claudication intermittente.

Les artères poplitées, tibiales postérieures et pédieuses, sont impalpables.

Les I.O., complètement abolis aux deux mollets, sont fortement aplatis aux cuisses.

L'état demeure stationnaire jusqu'au 20 mars 1933, quand, brusquement, la dyspnée et la cyanose augmentent d'intensité, la diurèse baisse à 300 cc. par 24 heures et la mort survient en asystolie le 25 mars.

L'autopsie n'a pas pu être pratiquée.

OBSERVATION XII

Artério-sclérose sénile. Hémiplégie par artérite. Aplatissement considérable des I.O. au niveau des membres inférieurs sans manifestations cliniques d'hypoirrigation artérielle. Trois mois après cette constatation, syndrome d'oblitération de l'aorte abdominale. Exitus.

Mme Mon..., 78 ans, est hospitalisée salle 4 de l'infirmierie de l'Hospice Saint-Julien pour hémiplégie gauche. Celle-ci est apparue en mars 1931. Elle s'est installée progressivement en deux heures, intéressant surtout l'hémiface et le membre supérieur du côté gauche. L'hémiplégie a rétrocedé en quelques semaines sans laisser de traces.

A l'*examen*, le 15 octobre 1932, l'état général paraît bien conservé. Artério-sclérose généralisée avec induration pierreuse des artères perceptibles à la palpation.

La pointe du cœur bat dans le V^e espace, légèrement en dehors du mamelon.

A l'auscultation: arythmie extrasystolique et assourdissement des bruits du cœur. La malade accuse depuis plusieurs années une dyspnée d'effort et de décubitus.

Tension: 19-9 (au Boulitte). Pouls bien frappé, irrégulier, à 100-110.

A l'examen des *membres inférieurs*, on ne découvre aucun signe d'hypoirrigation artérielle. Il n'y a aucune ulcération et la malade dit n'avoir jamais ressenti de claudication intermittente.

Toutefois les battements artériels, bien perçus aux membres supérieurs et au triangle de Scarpa, sont imperceptibles aux extrémités distales des deux membres inférieurs.

De même, l'I.O. est considérablement aplati aux deux mollets.

L'état demeure stationnaire jusqu'au 31 janvier 1933, quand, brusquement, la malade est prise de douleurs intolérables à l'hypogastre, irradiées à la cuisse droite.

Rapidement, la jambe et le pied droit se refroidissent et se couvrent de plaques livides.

Le lendemain, les mêmes phénomènes apparaissent à la jambe gauche.

A droite, la cuisse est glacée et parsemée de taches violettes jusqu'à l'arcade crurale. L'impotence fonctionnelle est complète.

La malade souffre atrocement et gémit continuellement.

Les battements des fémorales ont complètement disparu.

Les *examens de laboratoire* donnent :

Urée : 0,81.

Cholestérine : 1,44.

Calcémie : 0,081.

Glycémie à jeun : 1,43.

L'état général s'aggrave rapidement. Etat toxique grave.

Pouls misérable. Exitus dans la nuit du 1^{er} au 2 février.

L'autopsie n'a pas pu être faite.

OBSERVATION XIII

Hémiplégie droite. Aortite. Abolition des I.O. à l'extrémité distale du membre inférieure gauche accompagnée de quelques manifestations discrètes d'hypoirrigation artérielle.

Mme Math., 67 ans, est hospitalisée depuis février 1930 à l'infirmerie de l'Hospice Saint-Julien, où elle est arrivée à la suite d'un ictus accompagné de perte de connaissance pendant trois heures et suivi d'aphasie et d'hémiplégie droite.

A l'examen, le 17 février 1933, l'état général paraît satisfaisant. L'hémiplégie a régressé ne laissant, comme séquelles, qu'une diminution de la force musculaire dans la moitié droite du corps avec légère exagération des réflexes de ce côté. L'aphasie a régressé elle aussi, ne laissant subsister qu'un léger embarras de la parole.

La pointe du *cœur* bat dans le VI^e espace, en dessous du mamelon.

Souffle systolique au foyer aortique, avec propagation vers les vaisseaux du cou.

Tension: 21-11. Les artères, dures et sinueuses, sont facilement palpables aux membres supérieurs. Par contre, on n'arrive pas à percevoir les battements des poplitées, des tibiales postérieures et des pédieuses.

Il n'y a aucune modification de la température ou de la trophicité des téguments. Toutefois, la malade dit ressentir, depuis cinq ans, des crampes localisées au mollet et au cou-de-pied gauche, crampes survenant à la marche ou à la suite de stations debout prolongées.

L'I.O. est considérablement aplati aux membres supérieurs, surtout à gauche.

OBSERVATION XIV

Mitro-aortite avec hyposystolie. Abolition des oscillations aux deux cous-de-pied accompagnée de quelques signes discrets d'insuffisance circulatoire.

Per... Charles, 89 ans, grand fumeur et éthylique avéré, n'a pas eu de maladies graves jusqu'en août 1930, quand est survenue une cataracte sénile bilatérale qui a déterminé une baisse progressive de la vue. Actuellement, le malade est totalement aveugle.

A l'examen, le 15 février 1933, ce malade se présente avec un état général satisfaisant.

Le *cœur* paraît augmenté de volume. Sa pointe bat dans le V^e espace, à deux travers de doigt en dehors du mamelon. A l'auscultation: souffle systolique localisé au foyer aortique et propagé vers la clavicule avec un autre souffle, localisé à la pointe, et propagé dans l'aisselle.

Pouls petit, régulier, mais rapide à 100. Tension: 15-8 (au Boulitte).

Le *foie* déborde de deux travers de doigt et est légèrement douloureux à la pression.

Les *membres inférieurs* paraissent refroidis. Les téguments qui les recouvrent sont ratatinés, adhérents aux plans profonds. Le malade dit ressentir continuellement des crampes pénibles au niveau des deux mollets, crampes exacerbées par le froid. Pas de claudication intermittente. Les battements artériels, abolis à l'extrémité des membres inférieurs, sont bien perçus aux deux poplitées.

Les I.O., complètement abolis au tiers inférieur des deux jambes, réapparaissent, très vifs, au tiers supérieur.

OBSERVATION XV

Troubles digestifs de nature obscure (épithélioma intestinal?).

Aortite athéromateuse. Abolition des oscillations artérielles aux membres inférieurs sans aucune manifestation clinique d'oblitération artérielle.

Gen... Félix, 81 ans, fait remonter les premières manifestations de la maladie actuelle — la seule qu'il ait jamais présentée — au mois de septembre 1932. A cette date, son appétit s'est mis à baisser et ses forces à décliner. En même temps s'est installée une constipation opiniâtre, entrecoupée de débâcles diarrhéiques. Parfois, les selles contiennent de faibles quantités de sang noirâtre, partiellement digéré.

A l'examen, le 10 janvier 1933, on trouve un malade amaigri, asthénique, mais se déplaçant encore facilement dans la

salle. La langue est saburrale. Le ventre, légèrement ballonné, est sensible dans sa portion sous-ombilicale. Le foie et la rate sont de volume normal. Le toucher rectal est négatif.

Le malade refuse obstinément l'examen radioscopique.

Le cœur bat régulièrement 80 fois par minute. Gros souffle systolique au foyer aortique se propageant vers les vaisseaux du cou. Tension : 22-9 (au Boulitte). Pas de signes de décompensation cardiaque.

Athérome artériel généralisé. Les battements des pédieuses et des tibiales postérieures sont abolis des deux côtés ; la C.O. est aplatie à leur niveau. Le malade n'accuse aucune manifestation subjective d'hypoirrigation artérielle, sauf une cryesthésie, localisée aux membres inférieurs, commune chez les sujets de cet âge.

OBSERVATION XVI

Démence artério-scléreuse. Myocardite chronique. Aortite abdominale (?). Abolition des I.O. aux membres inférieurs sans manifestations cliniques d'hypoirrigation artérielle. Hypercalcémie. Exitus.

Drou..., 80 ans, est hospitalisé salle 6 de l'infirmerie de St-Julien depuis mai 1927 pour des troubles psychiques survenus depuis quatre ans. A l'*examen*, le 15 février 1932, on constate que le malade grabataire présente une démence sénile bien caractérisée : puérilisme, instabilité, baisse globale des facultés psychiques. etc.

Les bruits du *cœur* sont assourdis et irréguliers, entrecoupés des salves d'extrasystoles. Tension : 18-8 (au Vaquez).

Les artères, indurées et sinueuses, sont fortement sclérosées.

Au niveau des *membres inférieurs*, aucune manifestation d'oblitération artérielle, bien que l'examen révèle l'absence de battements et l'aplatissement des I.O. aux extrémités distales.

Examens de laboratoire :

Urée : 0,37.

Acide urique : 0,065.

Cholestérine : 1,34.

Calcémie : 0,136.

Glycémie : 1,34.

Le 1^{er} mars 1932, brusquement, le malade éprouve une violente douleur localisée à l'épigastre, accompagnée de vomissements glaireux, puix bileux. Le ventre est souple, mais la palpation de la région épigastrique révèle une vive douleur. L'aorte abdominale est perçue sous forme d'un cylindre dur, sinueux, très douloureux à la pression.

Le lendemain, le malade évacue par l'anus un verre de sang rouge mélangé à des matières fécales d'aspect glaireux. Toucher rectal : négatif.

L'état général décline et le malade meurt dans le collapsus, le 8 mars.

OBSERVATION XVII

Tabagisme. Myocardite chronique. Aortite abdominale. Oblitération de la fémorale gauche révélée par l'oscillométrie et ne se traduisant par aucun signe d'insuffisance circulatoire. Exitus.

M. Pon..., 72 ans, grand fumeur, a un passé exempt d'accidents morbides dignes d'intérêt.

Le début de l'affection digestive pour laquelle il a été hospitalisé à l'infirmerie de l'Hospice Saint-Julien remonte en septembre 1931. A cette date, les digestions commencent à devenir laborieuses, s'accompagnant des brûlures épigastriques, des vomissements et des accès de diarrhée.

Petit à petit, les douleurs ont augmenté d'intensité; en même temps, l'appétit commence à fléchir.

A l'entrée, le 22 janvier 1932, on fait les constatations suivantes :

Etat général déficient. Amaigrissement. Asthénie.

En plus des troubles digestifs signalés plus haut, le malade dit éprouver des douleurs violentes « en ceinture », survenant pas accès à n'importe quelle heure de la journée.

A la palpation, on perçoit, au niveau de l'épigastre, l'aorte abdominale qui se présente sous forme d'une petite masse cylindrique légèrement incurvée à gauche. Cette masse est animée de battements et d'expansions systoliques.

La palpation réveille une vive douleur irradiée dans les deux hypocondres.

La pointe du cœur bat dans le V^e espace intercostal, sous le mamelon.

Les bruits sont assourdis et entrecoupés de salves d'extra-systoles.

Tension : 19-9 (au Boulitte).

Les artères périphériques, considérablement sclérosées, sont dures et sinueuses.

Les pédiées et les poplitées ne sont animées d'aucun battement.

La fémorale gauche bat normalement à sa place habituelle.

Par contre, la fémorale droite est perçue sous forme d'un cordon plein, rigide, impossible à déprimer, et qui n'est animé d'aucun battement.

L'*oscillométrie* confirme les données de la palpation : il y a un aplatissement considérable des I.O. du côté gauche par rapport au côté droit. Par contre, le malade ne ressent aucune douleur et ne présente aucune ulcération, ni aucune atrophie cutanée marquée.

Les *examens de laboratoire* donnent :

Urée : 0,41.

Acide urique : 0,044.

Cholestérine : 0,95.

Glycémie : 0,83.

B.-W. : négatif.

Dans les semaines qui suivent, l'état général s'altère rapi-

dement et le malade succombe le 15 mars 1932, sans avoir jamais présenté la moindre manifestation de sphacèle.

A l'autopsie. — La fémorale gauche, considérablement indu-rée, a sa lumière rétrécie par de nombreuses plaques d'athérome. En disséquant toutes les artères des membres, on trouve une oblitération presque totale de la tibiale postérieure gauche.

Examen histologique (Dr FLORENTIN). — Endartérite sclé-rosante des gros vaisseaux.

OBSERVATION XVIII

Artério-sclérose généralisée et très prononcée, objectivée par la radiographie et l'artériographie. Etat parfait de l'irri-gation des membres inférieurs. Ampleur normale de la C.O.

Lek... Hubert, 72 ans, a été hospitalisé au service du pro-fesseur HAMANT le 3 février 1933 pour arthrite subaiguë du genou gauche, dont le début remontait au 30 janvier.

A l'examen, on constate que le genou gauche est augmenté de volume, distendu par une grosse collection intra-articulaire. Les téguments sont chauds et rouges à la surface. La jambe est pliée à 45° environ. La palpation du genou réveille de vives douleurs. La radiographie du genou a révélé une calci-fication de l'artère poplitée et a attiré l'attention sur le degré vraiment remarquable d'athérome artériel que présente le ma-lade.

Toutes les artères superficielles sont sinueuses, indurées en tuyau de pipe. De plus, les cartilages des oreilles et du larynx paraissent complètement ossifiés du fait d'une infiltration cal-caire considérable. Toutefois, l'examen minutieux ne permet de révéler aucun signe de déficience circulatoire: les batte-ments artériels, les I.O. sont normaux.

L'artériographie fémorale a montré l'intégrité parfaite des voies collatérales qui sont très bien dessinées par l'injection opaque.

Les bruits du *cœur* sont normaux. Clangor du deuxième bruit à la base. Tension: 14-8. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

L'arthrite a été incisée et drainée le 5 février 1933. A l'incision, il s'est écoulé du pus bien lié. Le malade est parti en convalescence le 8 février 1933.

OBSERVATION XIX

Artério-sclérose syphilitique précoce et intense qui, après avoir déterminé: une maladie de Hogdson, une néphrite chronique et des foyers de ramollissement cérébral, a abouti à la démence artério-scléreuse. Calcification intense des artères périphériques, décélée par la radiographie, ne déterminant aucune signe d'hypoirrigation artérielle. I.O. vifs aux quatre membres.

Dem... Louis, 54 ans, a présenté depuis 1927 une série de petits ictus, tous guéris sans séquelles. Le dernier de ces accidents, plus intense que les précédents, est survenu le 1^{er} décembre 1932 et a entraîné son admission au service du professeur ETIENNE.

A l'*examen* du malade, qui paraît notablement plus vieux que son âge, on constate l'existence d'une artério-sclérose généralisée, viscérale et périphérique, qui a déterminé:

1° Une *hémiplégie* droite discrète qui s'est installée depuis le dernier ictus et qui s'accompagne d'une aphasie motrice et d'importants troubles psychiques (perte de la mémoire des faits récents, affaiblissement de l'attention, puérilisme).

2° Une *néphrite chronique* se traduisant par de l'oligurie (400-600 cc. par 24 heures), avec albuminurie (1 gr. par litre) et azotémie (0,97 par litre de sérum). Ebauche de rythme de Cheyne-Stokes.

3° Une *maladie de Hogdson* se traduisant par un double souffle à la base et accompagnée d'un gros cœur avec abaissement de la pointe dans le VI^e espace, légèrement en dehors du mamelon. Tension: 19-7 (au Vaquez).

Toutes les artères périphériques sont sinueuses, indurées en tuyau de pipe, parsemées des nodosités de consistance pierreuse.

L'origine syphilitique de ces processus est attestée par l'existence d'une réaction de B.-W. fortement positive.

Les artères périphériques sont toutes visibles à la radiographie. Et, pourtant, M. Dem... n'a jamais présenté aucune manifestation d'hypo-irrigation artérielle. Les artères pédieuses et tibiales postérieures sont aisément palpables aux lieux d'élection. L'I.O. est *vif aux quatre membres*.

Sous l'influence d'un traitement diététique, tonocardiaque et anti-syphilitique, l'état général s'est rapidement amélioré, l'aphasie a fortement régressé, l'albumine a disparu, l'azotémie a baissé à 0,45.

Le malade a quitté le service le 16 décembre 1932. Il y retourne le 6 février 1933. Les troubles psychiques se sont aggravés au point de déterminer un état de démence sénile bien caractérisée.

Le malade, totalement désorienté, ne reconnaît personne, pousse des cris inarticulés, pleure et rit sans causes.

L'examen humoral donne :

Urée : 0,38.

Cholestérine : 1,35.

Calcémie : 0,105.

B.-W. : fortement positif.

La *ponction lombaire* montre un liquide clair, contenant 0,42 d'albumine et trois lymphocytes. B.-W. et Benjoin : fortement positifs.

Le 22 février 1933, le malade est transféré à l'Asile de Maréville.

OBSERVATION XX

Oblitération artérielle des membres inférieurs. Hypercalcémie discrète, avec aire glycémique fortement augmentée. Sphacèle du pied droit déclenché par l'application intempestive

tive d'un corricide. Amputation de la cuisse droite. Guérison.

Font... Emile, 67 ans, petit fumeur, n'a jamais été malade avant février 1930. A cette date, est apparue une fatigabilité à la marche qui, en quelques semaines, a abouti à une claudication intermittente bilatérale typique. Au début, le malade pouvait parcourir 2 à 3 kilomètres sans arrêt. Dernièrement, il était obligé de s'arrêter tous les 150 mètres.

Depuis trois mois, il ressent une sensation de froid inaccoutumé au niveau des orteils ; en même temps apparaît, au niveau du V^e orteil du pied droit, une petite ulcération surmontée d'une croûte noire. A la suite de l'application d'un corricide, cette ulcération s'agrandit rapidement et envahit tout l'orteil.

En même temps apparaît un gonflement douloureux du dos du pied droit. Le malade, alarmé à juste titre, entre au service du professeur HAMANT le 17 avril 1933.

A l'*examen*, fait le lendemain, on trouve un homme dont l'état général paraît bien conservé, malgré l'existence d'une artério-sclérose généralisée. Le V^e orteil du pied droit est complètement sphacélé, rongé jusqu'à l'os ; à son niveau, on constate l'existence d'une *anesthésie douloureuse* des plus typiques.

Le pied est gonflé, œdémateux, et sa partie dorsale est parcourue par des traînées lymphangitiques s'étendant jusqu'au tiers inférieur de la jambe. Abolition des battements de toutes les artères du membre inférieur droit, fémorale incluse.

A gauche : ulcération superficielle, grosse comme une pièce de cinquante centimes, surmontée d'une croûte sèche et siégeant tout contre la malléole interne. Cette ulcération, peu douloureuse, aurait été provoquée par le frottement de la chaussure.

Les battements de la fémorale paraissent fortement affaiblis au niveau du triangle de Scarpa.

Toutes les autres artères du membre sont impalpables.

Au niveau des membres supérieurs, il n'y a aucune manifestation d'hypoirrigation artérielle.

Tous les viscères fonctionnent normalement.

Tension: 13-6 (au Vaquez).

Les urines, claires, assez abondantes (1.300 cc. par 24 heures), ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Oscillométrie: abolition des oscillations au membre inférieur droit; battements très affaiblis au membre inférieur gauche. (voir courbes).

Température locale, prise au pyromètre de Boulitte, a donné les chiffres suivants:

Température ambiante: 18°8.

Température axillaire: 32°.

Température du dos de la main droite: 31°4.

Température du dos du pied droit (le plus malade): 32°.

Température du dos du pied gauche: 28°4.

L'hyperthermie relative du pied droit nous paraît facilement explicable par la réaction inflammatoire qui existe à ce niveau.

Examens de laboratoire:

B.-W.: négatif.

Urée: 0,41.

Cholestérine: 1,18.

Calcémie: 0,114.

Hyperglycémie provoquée:

Glycémie à jeun: 1,17.

Flèche d'hyperglycémie: 1,11.

Durée d'ascension: 1 heure.

Durée totale: 3 heures.

Aire glycémique: 1,20.

Glycosurie provoquée: 0 gr.

Dans les jours qui suivent, l'œdème et la rougeur du pied droit s'accroissent. L'état général s'altère. La fièvre s'allume (37°8-38°).

Pour parer à la menace d'une gangrène humide, on décide d'intervenir et, le 21 avril, on pratique l'amputation de la cuisse droite, au tiers inférieur.

Au cours de l'intervention, on voit que l'artère fémorale est encore perméable, et elle émet un jet de sang.

La *dissection* des vaisseaux de la jambe amputée a montré l'existence d'une athérome diffus, frappant, de préférence, la poplitée et la tibiale postérieure qui sont transformées en tuyaux rigides à lumière fortement rétrécie. Toutefois, nulle part, il n'y a de thrombose vraie.

L'*examen histologique*, obligeamment pratiqué par Mlle LACOURT, a montré, au niveau de l'artère poplitée, des lésions de panartérite avec bourgeonnement de l'intima, sclérose du tissu conjonctif de la média, oblitération des vasa-vasorum. Ça et là, on voit de vastes plages de calcification entourées de zones de prolifération irritative du tissu conjonctif jeune.

OBSERVATION XXI

Artérite sénile du membre inférieur gauche, se manifestant par des troubles trophiques discrets, et par des douleurs du type causalgique. Légère asymétrie des courbes oscillométriques des membres inférieurs. Hypercalcémie. Augmentation considérable de l'aire glycémique.

Mich... Nicolas, 83 ans, grand fumeur, a toujours joui d'une santé parfaite. Il a eu sept enfants, tous bien portants.

En janvier 1932, à la suite d'une engelure, apparaissent des douleurs au niveau du gros orteil gauche. Il s'agit de sensations extrêmement pénibles, affectant le caractère des brûlures, continues, mais à prédominance nocturne, empêchant le sommeil. La chaleur du lit et le poids des couvertures exacerbent ces douleurs, et le malade dort le pied gauche complètement découvert.

Ces douleurs diminuent au printemps. En échange, apparaît une fatigabilité à la marche, fatigabilité qui ne s'est jamais accompagnée de claudication intermittente typique.

Au mois d'octobre 1932, les douleurs deviennent intolérables dès qu'apparaissent les premiers froids.

Le malade entre au service du professeur ETIENNE le 20 décembre 1932.

A l'examen: bon état général. Cercle sénile oculaire très marqué.

Artério-sclérose généralisée, se traduisant par l'induration des artères superficielles. Le pied gauche est plus froid que le droit. Le gros orteil gauche est couvert, sur sa face plantaire, d'une croûte noire.

Le moindre attouchement y provoque des douleurs intolérables qui arrachent des cris au malade. L'ongle est trié et partiellement décollé.

Erythrose de déclivité plus marquée et plus persistante à gauche qu'à droite.

Les battements des deux fémorales sont bien perçus à la base du triangle de Scarpa. Par contre, ceux de la tibiale postérieure et de la pédieuse, normaux à droite, sont abolis à gauche.

Cœur: la pointe bat dans le V^e espace, en dessous du mamelon. Les bruits cardiaques sont irréguliers, assourdis. Clangor du deuxième bruit à la base.

Tension: 17-9 (au Vaquez).

Appareil pulmonaire: thorax globuleux d'emphysémateux. Respiration humée, avec expiration prolongée. Ronchus et sibilances disséminés dans les deux champs pulmonaires.

Appareil génito-urinaire: les urines sont claires. 1.200 cc. par 24 heures. Elles ne contiennent ni sucre, ni albumine. Hydrocèle droite, du volume d'un poing, qui existe depuis une dizaine d'années et n'incommode nullement le malade.

Examens de laboratoire:

B.-W.: négatif.

Urée: 0,35.

Cholestérine: 1,26.

Calcémie: 0,150.

Hyperglycémie provoquée:

Glycémie à jeun: 1,04.

Flèche d'hyperglycémie: 1,08.

Durée d'ascension: 1 h. 10.

Durée totale: 3 heures.

Aire glycémique: 1,62.

L'épreuve du *bain chaud* donne tout d'abord une diminution paradoxale de l'indice oscillométrique; celui-ci ne devient normal qu'une heure après l'épreuve. Par contre, l'épreuve du bain froid réduit immédiatement l'indice de 2 1/2 à 1 1/2.

On commence un traitement par des injections d'insuline, mais le malade préfère les continuer chez lui, et il quitte le service le 28 décembre 1932.

OBSERVATION XXII

Claudication intermittente de la jambe gauche, accompagnée d'un aplatissement considérable des indices oscillométriques. Hypercalcémie et hypercholestérolémie discrètes. Aire glycémique d'aspect normal.

Harm..., 57 ans, a toujours joui d'une santé excellente.

Depuis le mois de janvier 1932, il commence à ressentir des lombalgies pénibles, survenant après les marches prolongées, et calmées par le repos.

Depuis août 1932, sont apparues des crampes localisées exclusivement au niveau du mollet gauche, crampes qui affectent bientôt tous les caractères de la claudication intermittente, avec phénomènes d'arrêt typiques.

Voyant l'aggravation progressive des phénomènes douloureux, M. Harm... entre au service du professeur ETIENNE le 23 mars 1933.

A l'examen, le malade se présente avec un bon état général.

Artério-sclérose généralisée : signe de la temporale ; artères radiales indurées, sinueuses. Les deux pieds ne paraissent pas refroidis. Les téguments paraissent ratatinés à leur niveau et légèrement violacés, surtout lorsqu'on laisse pendre les pieds. Les battements de toutes les artères sont très bien perçus au membre inférieur droit. Par contre, à gauche, on perçoit la tibiale postérieure derrière la malléole interne où elle n'est animée d'*aucun battement*. De même pour la pédieuse gauche. La fémorale et la poplitée battent normalement. Tous les grands appareils fonctionnent normalement. A signaler, toutefois, une céphalée tenace survenue depuis plusieurs mois, céphalée à prédominance nocturne, empêchant le sommeil.

Tension : 13,5-9 (au Vaquez).

Oscillométrie : les indices oscillométriques sont considérablement réduits à la jambe et à la cuisse gauche, avec diminution de la tension maxima à ce niveau.

Le *bain chaud* ne provoque aucune réaction.

La *température locale*, prise au pyromètre de Boullite, donne les chiffres suivants :

Température ambiante : 22°.

Température axillaire : 30°.

Température du pied droit : 25°4.

Température du pied gauche : 25°.

Température du poignet gauche : 28°.

Par conséquent, il y a une légère hypothermie au niveau du pied gauche, siège de la claudication intermittente.

Examens de laboratoire :

B.-W. : négatif.

Urée : 0,22.

Acide urique : 0,029.

Cholestérine : 1,38.

Calcémie : 0,120.

Hyperglycémie provoquée :

Glycémie à jeun : 0,95.

Flèche d'hyperglycémie : 0,38.

Durée d'ascension : 1 heure.

Durée totale : 1 h. 30.

Aire glycémique : 0,24.

Glycosurie provoquée : 0 gr.

Traitement : le malade reçoit, tout d'abord, dix injections de dix unités d'insuline, suivies d'ingestion de 20 gr. de glucose. Ensuite, on lui administre du benzoate de benzyle et du citrate de soude.

Revu le 12 mai, il prétend souffrir moins, et pouvoir parcourir des distances plus considérables sans être forcé de s'arrêter.

Les indices oscillométriques n'ont pas changé.

OBSERVATION XXIII

Endartérite oblitérante du membre supérieur droit, ayant provoqué le sphacèle de l'auriculaire. Hypercalcémie ; augmentation de l'aire glycémique ; désarticulation de l'auriculaire ; artériectomie axillaire. Guérison.

Liég... Adolphe, 61 ans, petit fumeur (un paquet de 40 gr. de tabac par 24 heures), a eu la fièvre typhoïde en 1900 et les oreillons en 1912.

Marié à une femme bien portante, il a eu deux enfants vivants et bien portants eux aussi.

En janvier 1933, il commence à ressentir des picotements désagréables, localisés au niveau de l'auriculaire droit.

Ces picotements deviennent rapidement très pénibles et se transforment en élancements douloureux, irradiés à l'avant-bras, continus, mais exacerbés par le froid et la mobilisation du membre.

Le doigt atteint prend petit à petit une coloration bleuâtre ; la peau, à son niveau, se dessèche et s'atrophie.

Le 20 février 1933 apparaît, sur le dos du doigt, une petite ulcération qui s'étend rapidement. En même temps, les douleurs deviennent intolérables.

Le malade entre au service du professeur HAMANT le 13 mars 1933.

A l'examen : bon état général. Aucun stigmate de syphilis.

Artério-sclérose généralisée, avec induration de toutes les artères superficielles. Au niveau de l'*auriculaire droit*, la peau, de couleur noirâtre, est atrophiée, raccornie, adhérant intimement à l'os.

Un sillon d'élimination est creusé à la base de l'*auriculaire*, le séparant des téguments de la main qui ne paraissent nullement altérés.

Le doigt atteint est le siège d'élancements douloureux, excessivement pénibles ; mais la sensibilité objective — tactile et thermique — est abolie à son niveau (anesthésie douloureuse).

Les battements des artères radiales et cubitales sont bien perçus des deux côtés, de même que ceux des membres inférieurs.

Acrocyanose marquée aux quatre membres, avec érythrose de déclivité prédominant au niveau de la main droite.

Tous les grands appareils fonctionnent normalement.

Oscillométrie : aplatissement considérable de la courbe oscillométrique au membre droit.

Examens de laboratoire :

B.-W. : négatif.

Urée : 0,24.

Acide urique : 0,056.

Cholestérine : 1,30.

Calcémie : 0,146.

Hyperglycémie provoquée :

Glycémie à jeun : 1,33.

Flèche d'ascension : 0,86.

Durée d'ascension : 30 minutes.

Durée totale : 2 heures.

Aire glycémique : 0,86.

Glycosurie provoquée : 0 gr.

Le 15 mars 1933: intervention (professeur HAMANT et docteur CHALNOT). On dénude l'artère axillaire droite; on constate que ses parois sont indurées et rigides. On injecte 15 cc. d'iodure de sodium dans sa lumière. Le cliché montre, en plus d'un trajet sinueux de l'artère radiale, l'*absence complète des collatérales* issues de la IV^e digitale, dont le trajet est interrompu au niveau de la tête du IV^e métacarpien. On résèque l'artère axillaire entre deux ligatures, sur trois centimètres environ, et on pratique une désarticulation de l'auriculaire gangréné.

Le malade sort le 20 mars 1933. Il revient se montrer tous les trois ou quatre semaines, et nous avons constaté que sa plaie de désarticulation bourgeonne activement et est totalement cicatrisée le 8 mai 1933. Les douleurs ont disparu dès le lendemain de l'opération, pour ne plus réapparaître. Les battements de l'humérale et de la radiale sont imperceptibles. La *courbe oscillométrique* est aplatie bien plus qu'avant l'opération (I.O.: 1/2 à l'avant-bras et 3/4 au bras). Pourtant, les *téguments* sont *chauds* et paraissent bien nourris.

OBSERVATION XXIV

Artérite oblitérante des deux membres inférieurs. Hypercholestérolémie; augmentation de l'aire glycémique. Artériectomie de l'iliaque primitive droite; sympathectomie péri-artérielle chimique de l'iliaque gauche. Exitus huit jours après l'intervention.

Lou... Henri, 60 ans, entre au service du professeur HAMANT le 31 mars 1933 pour un syndrome de polyartérite oblitérante des membres inférieurs.

Dans ses *antécédents*, on trouve un ulcus gastrique dont les premières manifestations sont survenues en 1922. En 1925, on pratique une gastro-entérostomie. Depuis, le malade ne souffre plus.

Maladie actuelle: depuis *quatre ans*, la marche devient difficile du fait de l'apparition de crampes siégeant au niveau des

mollets, crampent qui, rapidement, affectent tous les caractères de la claudication intermittente, forçant le malade de s'arrêter pendant quatre à cinq minutes tous les trois cents mètres.

Depuis *octobre* 1932, M. Lou... commence à éprouver des sensations de picotement, d'engourdissement du dos du *pied gauche*.

La nuit, ces paresthésies affectent un caractère particulièrement pénible; le malade ressent des sensations de broiement, de tension douloureuse, de contact avec de l'eau bouillante; l'ensemble affecte des caractères comparables aux douleurs causalgiques et empêche le sommeil.

Pour se soulager, le malade se fait frictionner les deux pieds. Ces frictions déterminent une petite écorchure sur le dos du pied gauche, écorchure qui s'étend et se creuse rapidement.

A l'*entrée*, le malade est amaigri; son faciès exprime la souffrance. Toutes les artères superficielles sont scléreuses, indurées.

Sur le dos du *pied gauche*, existe une perte de substance de la surface d'une pièce de cinq francs, arrondie, à bords réguliers, à fond rougeâtre, atone. De ses bords s'écoule une sérosité louche; le moindre attouchement au niveau de cette ulcération provoque des douleurs intolérables.

Sur le *bord interne* du même pied, on voit une croûte sèche, de la dimension d'une pièce de cinquante centimes, couvrant une minuscule perte de substance. Par ailleurs, le pied a une coloration cyanique qui persiste, quelle que soit la position. Toutes les artères du membre sont perçues sous forme de cordons indurés qui ne paraissent animés d'aucun battement.

A *droite*, les téguments du pied sont secs et ratatinés. Erythrose de déclivité bilatérale.

Les battements de la fémorale droite paraissent plus faibles que normalement. La pédieuse et la tibiale postérieure ne sont pas perceptibles à leurs endroits habituels.

La cuisse gauche paraît atrophiée par rapport à la droite.

La mensuration montre une différence de deux centimètres au profit de la cuisse droite.

Appareil circulatoire: la pointe du cœur bat dans le V^e espace, en dessous du mamelon. Clangor intense du deuxième bruit à la base.

Tension: 16-8 (au Vaquez).

Appareil digestif: depuis l'opération, le malade ne souffre plus.

Cicatrice opératoire souple, indolore, s'étendant depuis l'appendice xyphoïde jusqu'à l'ombilic.

Oscillométrie: déformation considérable des courbes oscillométriques aux deux membres inférieurs.

Examens de laboratoire:

B.-W.: négatif.

Urée: 0,30.

Cholestérinémie: 1,74.

Calcémie: 1,104.

Hyperglycémie provoquée:

Glycémie à jeun: 1 gr. d'hyperglycémie.

Flèche d'hyperglycémie: 0,52.

Durée d'ascension: 30 minutes.

Durée totale: 3 heures.

Aire glycémique: 0,78.

Glycosurie provoquée: 0 gr.

Le 1^{er} avril 1933, intervention chirurgicale (professeur HAMANT et docteur CHALNOT). Anesthésie rachidienne. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Découverte de l'artère iliaque droite. Celle-ci, très indurée, ne semble pas battre. Résection de la bifurcation de l'iliaque primitive sur trois centimètres environ. A *gauche*, découverte de l'iliaque qui, bien qu'étant considérablement indurée, bat nettement. On la dénude sur six centimètres et on la badigeonne au tricrésol. Fermeture de la paroi sans drainage.

Après l'intervention, la jambe droite semble refroidie et

ischémiée; elle est le siège de douleurs très violentes. I.O.: 0, même au niveau de la cuisse.

Les 2 et 3 avril, les douleurs s'atténuent, et la jambe se recolore et se réchauffe. Toutefois, le malade continue à souffrir. L'état général décline rapidement; le pouls s'affaiblit et devient irrégulier. *Mort* en collapsus cardiaque le 9 avril 1933. L'autopsie n'a pas pu être faite.

L'*examen histologique*, pratiqué par Mlle LACOUR sur le fragment de l'*iliaque primitive* réséquée au cours de l'opération, a montré des lésions de panartérite avec sclérose intense du tissu conjonctif et vastes plages calcifiées. Oblitération des vasa-vasorum par du tissu conjonctif jeune. Par endroits, on voit des néocapillaires qui émettent de nombreuses pointes de Ranvier avec rétablissement partiel de la circulation.

OBSERVATION XXV

Artérite cérébrale. Claudication intermittente de la jambe droite, avec aplatissement de la courbe oscillométrique. Hypercalcémie. Aire glycémique d'aspect normal. Ultérieurement: thrombose de l'aorte qui a déterminé rapidement l'issue fatale.

Mme Sid... Delphine, 71 ans, entre au service du professeur RICHON le 17 novembre 1932 pour des douleurs survénant à la marche, douleurs localisées au niveau des deux mollets.

Dans ses antécédents, on trouve un érysipèle à l'âge de 12 ans, et des bronchites à répétition. Elle a été mariée deux fois. De son premier mari, mort de pneumonie, elle a eu une fille actuellement bien portante et quatre garçons, tous morts en bas âge d'affections mal déterminées. La malade s'est remariée il y a dix ans avec un homme actuellement bien portant.

Maladie actuelle: En août 1932, à la suite d'un ictus non suivi d'accidents paralytiques, dont la malade s'est complète-

ment remise en trois jours, apparaissent des *douleurs* à la marche. Ces douleurs ont tous les caractères de la claudication intermittente. Elles apparaissent sous forme de crampes pénibles au niveau des deux mollets, mais prédominant à droite, forçant la malade à s'arrêter au bout de trois à quatre cents mètres de marche.

Depuis le mois d'octobre, apparaissent, en plus des douleurs continues siégeant au niveau des orteils du côté droit, exacerbées, non plus par la marche, mais par la chaleur du lit.

Examen à l'entrée: Artério-sclérose généralisée, mais pas très intense.

Le *pied droit* paraît blanc, marbré et nettement plus frais que le gauche. On ne perçoit pas les battements de la pédieuse et de la tibiale postérieure du côté droit. Toutes les autres artères battent à leurs places habituelles.

L'examen de l'*appareil circulatoire* révèle une légère arythmie extrasystolique. Le pouls, irrégulier, bat à 110. Tension: 14-8 (au Vaquez).

Système nerveux: aucune séquelle de l'ictus survenu en octobre 1932.

Examens de laboratoire:

B.-W.: négatif.

Calcémie: 0,158.

Urée: 0,35.

Hyperglycémie provoquée:

Glycémie à jeun: 0,95.

Flèche d'hyperglycémie: 0,31.

Durée d'ascension: 1 heure.

Durée totale: 2 heures.

Aire glycémique: 0,31.

On commence un traitement par des injections quotidiennes de 0,20 d'acétylcholine. Au bout de douze injections, la malade se dit très améliorée. Les douleurs à la marche perdent de leur acuité. La malade sort le 22 décembre 1932. Elle rentre, au service du professeur ETIENNE, le 11 février 1933, à la

suite d'un deuxième ictus survenu brusquement la veille, accompagné, cette fois-ci, de perte de connaissance.

A l'examen: *hémiplégie gauche* discrète, avec diminution de la force segmentaire; légère contracture; exagération des réflexes tendineux du côté gauche. Pas de signe de Babinski.

Au niveau des membres inférieurs, la malade accuse toujours les mêmes sensations douloureuses. L'*oscillométrie* ne montre aucun changement.

L'épreuve du *bain chaud* ne modifie aucunement l'aspect de la courbe oscillométrique.

L'état reste sans changement jusqu'au 27 février 1933, quand, brusquement, vers 14 heures, la malade ressent une douleur violente dans le bas-ventre, douleur qui nécessite une injection de morphine.

A 17 heures, nous faisons les constatations suivantes: collapsus cardiaque avec pouls petit, misérable. La malade, sans connaissance, gémit constamment. Les deux membres inférieurs sont glacés, couverts de placards livides qui remontent jusqu'au tiers supérieur des cuisses.

Abolition complète des battements des deux fémorales.

La mort survient vers 21 heures.

A l'autopsie, pratiquée 36 heures après le décès, on fait les constatations suivantes:

Poumons: congestion passive des bases.

Cœur: légèrement augmenté de volume dans tous ses diamètres, avec dilatation des cavités droites. Insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle.

Cerveau: foyer de ramollissement récent, occupant la région de la circonvolution frontale ascendante.

Aorte: plaques d'athérome disséminées le long de l'aorte thoracique et abdominale. A cinq centimètres au-dessus de la bifurcation de l'aorte, on constate l'existence d'un *caillot* rougeâtre, consistant, en voie d'organisation, et partiellement adhérent aux parois de l'aorte. Ce caillot s'étend jusqu'à la bifurcation de l'aorte, et ses prolongements s'engagent dans

les deux iliaques primitives, sur une longueur de deux centimètres environ.

La dissection des artères iliaques et fémorales a montré l'existence de petits placards athéromateux disséminés sur la paroi de ces vaisseaux.

Au niveau des *tibiales postérieures*, la lumière est considérablement rétrécie sans qu'on puisse constater l'existence d'oblitération totale.

L'*examen histologique*, pratiqué obligeamment par Mlle LACOURT, a montré l'existence de grosses plages de calcification, siégeant au niveau de la tibiale postérieure, avec lésions d'endartérite banale. Sclérose et infiltration lymphocytaire de la média.

OBSERVATION XXVI

Claudication intermittente; douleurs à type de causalgie et sphacèle des orteils, symptomatiques d'une oblitération artérielle des membres inférieurs. Aplatissement de la courbe oscillométrique des deux côtés. Cholestérinémie et calcémie normales. Aire glycémique étalée. Artériographie. Amputation de la cuisse droite. Guérison.

Jac... Joseph, 66 ans, cultivateur, entre au service du professeur HAMANT le 2 mars 1933 pour gangrène des orteils du côté droit.

Le début de la maladie remonte à mars 1930. A cette époque, le malade, antérieurement bien portant, commence à ressentir des crampes survenant à la marche, localisées d'abord au mollet droit, mais intéressant depuis deux ans celui du côté opposé et déterminant un syndrome de claudication intermittent avec phénomènes d'arrêt typiques.

Depuis quatre mois, apparaissent des douleurs spontanées, localisées au niveau des orteils du côté droit: douleurs à type de brûlures, de sensations de broiement excessivement pénibles, empêchant tout sommeil.

Le 2 février 1933, le malade va consulter un masseur qui pratique quatre séances de massage. Les douleurs s'exacerbent et les orteils deviennent noirs, en même temps qu'apparaît un léger œdème sus-malléolaire.

A l'entrée: le malade est amaigri, légèrement anémié. Ses traits exprime la souffrance.

Toutes les artères superficielles sont sinueuses, indurées.

Le *pied droit* est un peu gonflé, recouvert d'une peau rougeâtre, luisante, adhérente aux plans profonds.

L'extrémité du gros orteil, celles des deuxième, troisième et quatrième orteils, sont noirâtres, recouvertes de croûtelles sèches. Il n'y a pas de phlyctènes. Pas de perte de substance.

Au niveau du pied, considérablement refroidi, on constate l'existence d'une érythrose de déclivité persistante.

A *gauche*, la peau du pied est sèche, atrophique. Toutefois, on ne constate pas, de ce côté-ci, de modifications de la température ou de la coloration des téguments.

A la *palpation* des artères, on ne perçoit pas les battements de la tibiale postérieure ou de la pédieuse, du côté droit. A gauche, leurs battements paraissent fortement affaiblis.

Au niveau du *cœur*, on constate un léger assourdissement des bruits, avec arythmie extrasystolique, mais sans souffles orificiels.

Tension: 16-9 (au Vaquez).

Le 3 mars, on pratique une artériographie: injection de 15 cc. d'iodure de sodium. Celle-ci révèle l'extrême pauvreté du réseau collatéral, malgré la perméabilité des gros troncs artériels.

Examens de laboratoire:

B.-W.: négatif.

Urée: 0,76.

Acide urique: 0,030.

Cholestérine: 0,94.

Calcémie: 0,080.

Hyperglycémie provoquée:

Glycémie à jeun: 0,65.

Flèche d'hyperglycémie: 0,73.

Durée d'ascension: 1 heure.

Durée totale: 3 heures.

Aire glycémique: 0,69.

Glucosurie provoquée: 0 gr.

L'*examen oscillométrique* montre l'aplatissement des courbes oscillométriques au niveau des deux membres inférieurs, surtout marqué à droite.

Le 6 mars 1933, on pratique sous-anesthésie au mélange de Schleich, l'amputation de la cuisse droite au tiers inférieur.

Dès le lendemain, le malade cesse de souffrir. L'état général s'améliore rapidement. Les lambeaux se cicatrisent par première intention. Le malade sort le 15 mars 1933.

La *dissection* de la pièce *d'amputation* a montré les artères indurées, parsemées de plaques d'athérome. Au niveau de la naissance de la *tibiale antérieure*, il y a un gros placard athéromateux obstruant presque totalement la lumière du vaisseau. *Caillot* rougeâtre, faiblement adhérent au niveau de la bifurcation de la tibiale postérieure et de l'interosseuse, caillot s'engageant dans ce dernier vaisseau.

La lumière de la pédieuse est presque totalement obstruée.

L'*examen histologique*, pratiqué par Mlle LACOURT, a montré des lésions d'endartérite banale au niveau de la poplitée et de la tibiale postérieure. L'artère *interosseuse* est complètement obstruée par du tissu conjonctif de bourgeonnement.

Panartérite de toutes les petites artérioles (pédieuse, interosseuse, etc...) avec disparition presque complète de leur endothélium, remplacé par un tissu conjonctif de bourgeonnement jeune et très actif.

En profondeur, transformation collagène du conjonctif de la média.

OBSERVATION XXVII

Claudication intermittente symptomatique d'une endartérite oblitérante des deux membres inférieurs. Très forte anomalie de l'aire glycémique. Exitus avant l'apparition des accidents de sphacèle.

Mlle Fin..., 69 ans, ne se rappelle pas avoir eu de maladies dignes d'intérêt avant le mois de décembre 1931, date à laquelle est apparue une gêne à la marche. Au début, il s'était agi d'une sensation de constriction apparaissant au bout d'une marche prolongée et localisée au niveau du mollet droit.

Petit à petit, cette douleur augmente d'intensité, s'étend au mollet gauche, et oblige la malade à interrompre ses courses par haltes prolongées.

Parfois même, la station debout prolongée suffit à déclencher un accès douloureux. En mai 1932, le pied droit devient violacé, et se refroidit. En même temps, apparaissent des élancements pénibles, continus, exacerbés par la chaleur du lit.

Le 10 juin 1932, on fait les constatations suivantes :

Etat général déficient. Amaigrissement ; asthénie ; artériosclérose généralisée manifeste.

Le *pied droit*, plus frais que le gauche, est le siège d'élancements pénibles exacerbés par l'attouchement ou par le moindre mouvement. Les téguments, à son niveau, sont bleuâtres, ratatinés.

Les ongles sont striés, cassants. Erythrose de déclivité surtout marquée à droite.

Abolition des battements des pédieuses et des tibiales postérieures des deux côtés. Par contre, les battements des fémorales sont bien perçus au triangle de Scarpa. Courbe oscillométrique aplatie aux deux mollets.

La pointe du *cœur* bat dans le VI^e espace intercostal, légèrement en dehors du mamelon. A l'auscultation : extrasystoles survenant par salves et déterminant une légère arythmie. Pas de souffles orificiels.

Tension : 22-9 (au Vaquez).

Tous les autres viscères fonctionnent normalement.

Examens de laboratoire:

B.-W.: négatif.

Hyperglycémie provoquée:

Glycémie à jeun: 1,20.

Flèche d'hyperglycémie: 1,80.

Durée d'ascension: 1 heure.

Durée totale: plus de trois heures.

Aire glycémique: 1,94.

L'état demeure stationnaire jusqu'au 17 juin 1932, quand, brusquement, la température s'élève à 40°2; l'état général s'aggrave; le pouls s'affole et la malade tombe dans le coma.

Exitus à 23 heures.

L'autopsie n'a pas pu être pratiquée.

OBSERVATION XXVIII

Claudication intermittente, puis gangrène sèche du membre inférieur droit ayant nécessité l'amputation de la cuisse droite. Récidive de l'autre côté. Augmentation de l'aire glycémique et glucosurie provoquée. Guérison par le traitement médical.

Vil..., 71 ans, cultivateur, a eu la fièvre typhoïde à l'âge de 3 ans et une néphrite post-traumatique (coup de pied de vache) à 51 ans. Le début de la maladie actuelle remonte en juin 1929, quand est apparue une gêne à la marche, localisée au mollet droit et prenant rapidement tous les caractères de la claudication intermittente typique. En même temps, le pied droit se refroidit et devient pâle.

Depuis le mois de *juillet* 1929 apparaissent des douleurs spontanées, survenant de préférence la nuit; localisées aux orteils du pied droit, ces douleurs empêchent tout sommeil. En même temps, le pied se couvre de plaques livides, ecchymotiques, qui remontent jusqu'à mi-jambe.

Le 19 juillet, il entre au service du professeur MICHEL, où l'on pose le diagnostic de gangrène par artérite, et on pratique une amputation au tiers inférieur de la cuisse.

Les suites de l'opération ont été des plus simples, et le malade rentre chez lui, trois semaines plus tard, ne souffrant plus.

En *avril* 1932, c'est-à-dire près de trois ans après l'opération, apparaît une claudication intermittente à la jambe gauche, avec refroidissement et aspect marbré de ce membre. Très inquiet, le malade entre au service du professeur ETIENNE, le 12 avril 1932.

A l'*examen* on trouve un malade athéromateux, dont l'état général paraît très bien conservé. Apyrexie.

Le *membre inférieur gauche* présente à l'inspection de volumineux paquets variqueux, s'étendant le long de la jambe et de la cuisse.

Le *pied* est fortement cyanosé, glacé et impossible à réchauffer. La position déclive renforce singulièrement cette cyanose.

Les *douleurs*, siégeant au niveau du membre inférieur gauche, sont de deux ordres :

1° claudication intermittente, survenant à la marche ;

2° Douleurs lancinantes, causalgiques exagérées par la chaleur du lit.

La palpation de la *fémorale* est aisée au triangle de Scarpa. Par contre, la poplitée, la tibiale postérieure et la pédieuse sont impossibles à palper.

A *droite*, le moignon d'amputation ne présente rien d'anormal. Tous les viscères fonctionnent normalement.

Tension : 11-6 (au Vaquez).

Oscillométrie: gros aplatissement de l'I.O. au mollet gauche. En effet, on trouve au *mollet*: I.O. = 1/8 ; à la cuisse : I.O. = 11.

Examens de laboratoire:

B.-W. : négatif.

Urée : 0,38.

Acide urique : 0,048.

Cholestérine : 1,08.

Calcémie : 0,091.

Hyperglycémie provoquée:

Glycémie à jeun: 1,15.

Flèche d'hyperglycémie: 0,55.

Durée d'ascension: 1 heure.

Durée totale: 2 heures.

Aire glycémique: 0,37.

Glucosurie provoquée: 4,25 au litre.

Traitement: acétylcholine: dix injections de 0,20, ensuite vingt-quatre injections d'angioxyl, alternées avec des injections d'insuline (cinq unités par jour).

Ce traitement améliore sensiblement les troubles subjectifs. A partir du 10 mai, on institue des séances de diathermie. Au bout de dix séances, le pied s'est complètement réchauffé et a repris une coloration normale.

Les douleurs — aussi bien les douleurs spontanées que la claudication intermittente — ont complètement disparu.

Le malade quitte le service le 4 juin 1932.

Il revient le 21 juin, n'accusant que quelques crampes survenant après des marches prolongées.

On lui refait douze injections d'angioxyl (vingt unités par jour). Il sort de nouveau le 8 juillet 1932.

Dernièrement, il nous a écrit que sa santé ne laissait plus rien à désirer.

OBSERVATION XXIX

Myocardite chronique. Polyartérite oblitérante, intéressant les deux membres inférieurs et le membre supérieur droit.

Gangrène sèche du pied droit. Amputation de la cuisse droite. Oblitération massive de l'iliaque gauche. Exitus.

Mme Dumo... Elise, 63 ans, n'a présenté dans son jeune âge aucune maladie digne d'être signalée.

Marié à un homme actuellement bien portant, elle a eu douze grossesses; huit enfants vivants et bien portants; deux fils tués à la guerre, un mort à six mois de gastro-entérite

et une fille décédée à 11 ans de broncho-pneumonie. Depuis sa ménopause, survenue à 52 ans, la malade a considérablement engraisé et se plaint d'éprouver une dyspnée d'effort qui, toutefois, en l'a pas empêchée de vaquer à son ménage.

Depuis huit jours, cette dyspnée augmente d'intensité, et la malade est obligée de garder le lit.

Le 25 mars 1933, le matin, en se réveillant, au moment où elle posait les pieds par terre, elle s'aperçoit que le pied droit est « engourdi », froid, insensible.

Cet « engourdissement » ne s'accompagnait au début d'aucun phénomène douloureux. Dans les jours qui suivent, il s'étend à la jambe et au tiers inférieur de la cuisse. En même temps apparaissent des plaques bleuâtres qui, d'abord localisées au pied, envahissent rapidement la jambe jusqu'au genou. Depuis ce moment surviennent des *douleurs* se manifestant sous forme de sensations de broiement, de brûlures intenses arrachant à la malade des cris de souffrance.

Un médecin, appelé en consultation, conseille l'hospitalisation et la malade entre au service du professeur HAMANT, le 30 mars 1933.

Examen à l'entrée : Etat général déficient. La malade, grande obèse (105 kg.), paraît fortement dyspnéique et cyanosée.

Légère élévation de la température (37°8).

Le *pied droit*, de coloration bleu-rose, insensible aux excitations venues du dehors, est le siège de douleurs spontanées extrêmement pénibles, arrachant des cris à la malade (anesthésie douloureuse).

La *jambe droite* affecte une coloration cyanique qui s'étend jusqu'au genou sur sa face dorsale, mais s'arrête au tiers inférieur du membre, sur sa face plantaire.

Tous les battements artériels sont abolis au membre inférieur droit.

Le *membre inférieur gauche*, d'aspect normal, n'est pas douloureux.

La fémorale et la poplitée droite sont bien perçues ; par

contre, on n'arrive pas à sentir les battements de la pédieuse et de la tibiale postérieure. Le pouls radial, normalement perçu à gauche, manque à droite.

La pointe du *cœur* bat dans le V^e espace intercostal. Arythmie extrasystolique et assourdissement des bruits du cœur. *Tension*: 13-8 (au Vaquez).

Appareil digestif: langue sèche, saburrale. Anorexie. Soif vive. Le ventre est déformé par un énorme pannicule adipeux.

Le *foie*, douloureux à la pression, déborde de trois travers de doigt. *Rate*: normale.

Le 3 mars 1933, on pratique l'amputation de la cuisse au tiers inférieur. Au cours de l'opération, on voit que l'artère fémorale, complètement oblitérée par un thrombus organisé, ne saigne pas, de même que ses collatérales.

Le lendemain, l'état général paraît meilleur. Le pouls se ralentit et se régularise.

La malade ne souffre plus. Brusquement, le 8 mars (cinq jours après l'opération), la malade est prise de violentes douleurs dans le ventre et dans la cuisse gauche; celle-ci se refroidit et devient livide. Les *battements de la fémorale disparaissent*. Le pouls s'affole et la malade succombe dans la nuit.

OBSERVATION XXX

Myocardite chronique. Oblitérations artérielles multiples.

Embolie d'une bouillie athéromateuse de l'iliaque primitive gauche, ayant entraîné le sphacèle du membre inférieur. Augmentation considérable de l'aire glycémique; hypercalcémie. Exitus.

Mme Dum... Marie, âgée de 62 ans, entre au service du professeur RICHON le 4 avril 1933 pour oblitération artérielle de la jambe gauche.

Dans ses *antécédents*, on ne trouve qu'une chorée à l'âge de 9 ans et une érysipèle à 23 ans.

Mariée avec un homme actuellement bien portant, elle a eu onze grossesses, dont deux avortements, deux enfants mort-nés (?), trois morts en bas âge d'affections mal déterminées. Quatre enfants sont encore vivants et bien portants.

Dyspnéique depuis cinq ans, la malade a vu cette dyspnée s'accroître ces jours derniers, lui interdisant tout travail actif.

Le 20 mars 1933, dans la matinée, la malade est prise brusquement d'une douleur extrêmement violente au pli de l'aîne gauche, douleur irradiée tout le long du membre inférieur correspondant.

La malade, souffrant atrocement, est obligée de s'aliter.

La douleur s'atténue petit à petit sans disparaître complètement.

En même temps, l'extrémité du membre inférieur gauche s'engourdit et se refroidit. L'impotence fonctionnelle est complète, et la malade est obligée de garder le lit jusqu'au jour où elle se décide, enfin, à se faire hospitaliser.

Examen à l'entrée: mauvais état général. Malade amaigrie, dyspnéique, cyanosée, les traits altérés par la souffrance.

Le *pied gauche*, nettement plus frais que le droit, est couvert de taches violacées qui s'effacent sous la pression du doigt, et qui remontent jusqu'au tiers inférieur de la jambe.

Ce pied est toujours le siège de douleurs qui affectent les caractères des douleurs causalgiques : sensation de gonflement pénible, de brûlures, de déchirement, avec exacerbations par le moindre attouchement. L'impotence fonctionnelle est complète, car tout mouvement déclanche inmanquablement un accès douloureux.

Le *pied droit*, de coloration et de température normales, n'est le siège d'aucun phénomène douloureux. Toutefois, on constate, à son niveau, l'existence d'une érythrose de déclivité anormalement vive et persistante.

La *palpation* systématique des *troncs artériels* montre que la *fémorale gauche* est perçue à la base du triangle de Scarpa sous forme d'un cordon dur, plein, ne battant pas. Toutes les

autres artères du membre ne laissent percevoir aucun battement.

La *fémorale droite* est animée de très faibles battements.

La poplitée, la tibiale postérieure et la pédieuse sont impossibles à repérer.

Les battements de la *radiale droite*, très affaiblis, sont impossibles à percevoir à la tabatière anatomique. Toutes les autres artères des membres supérieurs battent normalement.

Cœur: la pointe bat dans le V^e espace intercostal, en dessous du mamelon. Tachyarythmie extrasystolique. Assourdissement des bruits du cœur.

Pouls (pris à gauche): inégal, irrégulier, à 100-110.

Tension: 11-7 (au Vaquez).

Appareil digestif: anorexie. Constipation. Le ventre est souple, légèrement météorisé. Le *foie* déborde de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes.

La *rate* ne paraît pas augmentée de volume.

Les *urines*, rares (700 cc. par 24 heures), hautes en couleur, contiennent des traces d'albumine.

L'oscillométrie montre des aplatissements considérables de la courbe oscillométrique aux deux membres inférieurs et à l'avant-bras droit.

Thermométrie locale (pyromètre de Boulitte): confirme les données de l'oscillométrie:

Température ambiante: 20°.

Poignet droit: 25°8.

Poignet gauche: 27°4.

Pied gauche (le malade): 22°.

Jambe gauche (à la limite des plaques violacées): 27°.

Jambe droite: 27°.

Cuisse droite: 27°.

Examens de laboratoire:

B.-W.: négatif.

Urée: 1,23.

Cholestérine : 1,20.

Calcémie : 0,126.

Glycémie provoquée : aire considérablement augmentée.

Glucosurie provoquée : 0 gr.

Sous l'influence d'un traitement toni-cardiaque intensif, l'état général s'améliore ; les bruits du cœur se régularisent. La dyspnée et la cyanose diminue d'intensité. La diurèse se rétablit à 1.000-1.200 cc.

L'urée sanguine tombe (le 2 mai 1933) à 0,53.

Par contre, les lividités prennent un caractère franchement ecchymotique et envahissent la jambe et le genou gauche. Un sillon d'élimination apparaît au-dessus du genou.

A partir du 5 mai, l'état général s'aggrave de nouveau.

Les bruits du cœur redeviennent mous et irréguliers. Les traits s'altèrent. La malade, privée de sommeil, gémit constamment. Au niveau de la jambe gauche apparaissent des phlyctènes remplies d'une sérosité rougeâtre. La jambe prend, dans son ensemble, une coloration franchement noire.

La malade meurt dans le collapsus le 13 mai 1933.

Autopsie: le lendemain, 14 mai :

Poumons: petit épanchement pleural séro-fibrineux bilatéral (300-400 cc.). Quelques adhérences pleurales à gauche. Œdème et congestion des bases.

Cœur: gros, flasque, graisseux. Dilatation considérable des cavités droites. Dans l'auricule droit, on trouve un caillot organisé, stratifié.

Reins: petits, granuleux. La corticale est très diminuée, surtout à gauche.

L'*aorte* est parsemée de gros paquets athéromateux dont quelques-uns ont ulcéré l'endartère. A 15 centimètres de l'origine de l'aorte, on voit un caillot cruorique en voie d'organisation qui est venu combler la place laissée par l'embolus qui s'est détaché à cet endroit et est allé obstruer l'iliaque gauche.

Toutes les artères sont sclérosées, de consistance dure. L'*iliaque primitive gauche* est oblitérée sur 6 centimètres environ par un embolus athéromateux, partiellement adhérent

à ses parois, qui interrompt complètement la circulation à ce niveau.

L'*examen histologique* de cette artère, pratiqué par Mlle LACOURT, a montré une sclérose interstitielle de ses parois. Sa lumière est bouchée par un *embolus athéromateux* (qui semble provenir d'une plaque détachée de l'endothélium aortique) riche en *cholestérine*, en pleine voie d'organisation.

Endartérite sclérosante, avec rétrécissement de la lumière de l'*artère radiale droite*.

OBSERVATION XXXI

Artériolite oblitérante syphilitique des membres inférieurs.

Aspect normal des courbes oscillométriques. Ostéo-périostite Σ du tibia gauche. Névrite Σ du sciatique poplité externe droit. Hypercalcémie. Aspect étalé de l'aire glycémiq. Demi-échec du traitement médical.

Han... Jean, mécanicien, 68 ans, prétend n'avoir jamais eu d'autres maladies qu'une hydrocèle opérée à l'âge de 46 ans. Il nie tout accident syphilitique.

En *novembre* 1932, le malade voit ses pieds devenir froids et engourdis. Une hyperesthésie pénible apparaît au niveau des extrémités, provoquant de vives douleurs lorsque les pieds touchent le plancher. Rapidement, cette sensibilité des extrémités devient extrême et se complique de douleurs du type causalgique (brûlures, sensations de torsion) prédominant à gauche et exacerbées par la chaleur du lit. De même, le froid vif provoque des accès douloureux.

Par contre, il n'y a aucune claudication intermittente.

Le 28 *décembre* 1932, le malade entre à l'hôpital Fournier où l'on pose le diagnostic d'oblitération artérielle. Un traitement par des injections d'acétylcholine est institué qui semble diminuer les douleurs.

Le 12 *janvier* 1933, le malade est transféré au service du professeur ETIENNE.

A l'*examen*, on fait les constatations suivantes :

Excellent état général ; le malade paraît plus jeune que son âge. Aucun signe d'artério-sclérose.

Tous les viscères fonctionnent normalement.

A l'examen des membres inférieurs on voit :

1° L'existence d'une paralysie du sciatique poplité externe droit avec amyotrophie des muscles de la jambe (2 cm. 1/2 de différence avec le côté gauche), pied tombant, diminution de la force musculaire au niveau des muscles extenseurs du pied et des orteils, démarche « en steppant ». Anesthésie en bande occupant la face externe du dos du pied. Affaiblissement du réflexe achilléen droit.

Interrogé au sujet de cette paralysie, M. Han... dit qu'elle s'est installée insidieusement depuis quatre mois environ et qu'elle ne s'est jamais accompagnée de douleurs.

Tous les autres nerfs paraissent fonctionner normalement.

2° Une *fistule* siégeant au tiers supérieur du *tibia gauche* et qui adhère à cet os, fistule entourée d'une petite zone d'eczéma variqueux.

Cette fistule, qui existe sans occasionner aucun trouble depuis cinq ans environ, laisse échapper de temps à autre quelques gouttes de liquide séro-purulent.

La radiographie montre l'existence d'une raréfaction osseuse au niveau du tiers supérieur du tibia, contrée de deux petits séquestres. Tout autour, coulée de périostite condensante.

3° On constate, enfin, l'existence des troubles trophiques au niveau des orteils. Ceux-ci, de couleur bleuâtre, sont refroidis et couverts d'une peau sèche, atrophiée, adhérente à l'os.

L'extrémité du troisième orteil gauche est couverte d'une petite phlyctène dont le fond est constitué par une minuscule ulcération atone, très douloureuse spontanément et au moindre attouchement.

On voit encore une croûte grosse comme une pièce de

cinquante centimes, couvrant une autre perte de substance contre la tête du V^e métatarsien.

Toutes les artères des membres inférieurs sont aisément palpables à leurs lieux d'élection.

Les *indices oscillométriques* sont normaux des deux côtés, légèrement plus amples à la jambe gauche (côté qui paraît le plus atteint).

Les réactions au bain chaud et au bain froid sont normales.

Examens de laboratoire:

B.-W.: fortement positif (par toutes les méthodes).

Urée: 0,22.

Acide urique: 0,064.

Cholestérine: 1,14.

Calcémie: 0,128.

Hyperglycémie provoquée: 0,95.

Flèche d'hyperglycémie: 0,43.

Durée d'ascension: 2 heures.

Durée totale: 3 heures.

Aire glycémique: 0,44.

Glucosurie provoquée: 0 gr.

Traitement: une série de douze injections d'acétylcholine (0,20 par jour). Puis, injections quotidiennes de dix unités d'insuline avec ingestion de 20 gr. de glucose.

En même temps, on institue un traitement antisyphilitique intensif: iodure de potassium: 3 gr. par jour. Séries alternées de cyanure de mercure, de novarsénobenzol et de quinby.

Ce traitement semble avoir stabilisé les lésions. C'est ainsi que les ulcérations trophiques se sont rapidement cicatrisées, mais, par contre, les phénomènes douloureux n'ont nullement diminué.

De même, les lésions osseuses et nerveuses n'ont nullement régressé.

Les indices oscillométriques, repris le 10 mai 1933, n'ont pas changé.

OBSERVATION XXXII

Myocardite sénile. Artério-sclérose. Oblitération artérielle des membres inférieurs se manifestant par des troubles trophiques discrets, avec aplatissement des indices et disparition des battements artériels au niveau des deux jambes. Calcémie et aire glycémique sensiblement normales.

Lét..., 77 ans, entre au service du professeur RICHON le 10 février 1933 pour dyspnée d'effort.

Depuis une dizaine d'années, *M. Lét...*, antérieurement bien portant, est essoufflé à la suite des efforts quelque peu prolongés. Cet essoufflement augmente progressivement d'intensité et, depuis huit mois, le malade ne peut plus faire aucun travail actif.

A l'examen: l'état général paraît bien conservé.

Appareil cardio-vasculaire: légère cyanose des lèvres et des pommettes.

Dyspnée au moindre effort.

La pointe du cœur bat dans le V^e espace, sous le mamelon.

Les bruits du cœur sont rapides (100 par minute), légèrement assourdis.

On perçoit, à des intervalles irréguliers, des salves d'extrasystoles.

Pas de souffle orificiel, pas de galop.

Tension artérielle: 13,5-7 (au Vaquez).

Les artères sont dures et sinueuses. Pouls irrégulier, petit, à 100.

Le ventre est souple; le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

Tous les autres appareils fonctionnent normalement.

Toutefois, on est frappé par l'aspect des membres inférieurs: les deux pieds, fortement cyanosés, sont couverts d'une peau ridée, mince, sèche, adhérente aux plans profonds, couverte de croûtelles noirâtres.

La *palpation* systématique des *troncs artériels* révèle l'absence des battements artériels au niveau de la tibiale postérieure et de la pédieuse, des deux côtés.

L'*oscillométrie* montre l'aplatissement considérable des indices au niveau des deux jambes, contrastant avec leur amplitude sensiblement normale (aux membres supérieurs et aux cuisses).

Interrogé au sujet de l'existence des manifestations subjectives d'oblitération artérielle, le malade dit n'en avoir jamais éprouvé aucune; plus particulièrement, il n'a jamais ressenti de claudication intermittente.

Sous l'influence du repos et d'un traitement digitalinique, le cœur s'est rapidement régularisé et la dyspnée a presque totalement disparu.

Les indices demeurent toujours aplatis aux deux chevilles.

Le malade sort le 25 février 1933.

Les *examens de laboratoire*, pratiqués le 15 février 1933, ont donné les résultats suivants :

B.-W. : négatif.

Urée : 0,35.

Cholestérine : 1,14.

Calcémie : 0,110.

Hyperglycémie provoquée :

Glycémie à jeun : 0,83.

Flèche d'hyperglycémie : 0,50.

Durée d'ascension : 1 heure.

Durée totale : 3 heures.

Aire glycémique : 0,75.

Glucosurie provoquée : 0 gr.

OBSERVATION XXXIII

Claudication intermittente de la jambe gauche datant de cinq ans chez une diabétique fruste. Abolition des indices oscillométriques aux deux cous-de-pied. Apparition d'accidents sphacéliques au niveau du pied gauche à la suite

d'une excoriation accidentelle. Amputation de la jambe gauche. Ultérieurement, apparition de la claudication intermittente à la jambe droite.

Mme Pier..., 71 ans, n'a présenté, jusqu'à l'âge de 62 ans, que des indispositions passagères et sans importance.

A cette date, elle s'aperçoit que ses forces déclinent et qu'elle a continuellement soif. Un médecin consulté découvre le sucre dans les urines (20 gr. par 24 heures?) et ordonne un régime avec restriction des hydrates de carbone. Ce régime suffit à faire disparaître la glucosurie, de même que tous les troubles subjectifs ressentis par la malade. Depuis, et ceci bien qu'elle ne suive pas un régime bien sévère, *Mme Pier...* voit sa glucosurie osciller entre 0 gr. et 10 gr. par 24 heures.

En 1925, elle commence à ressentir des crampes apparaissant au mollet gauche, à la suite des marches prolongées. Bientôt, ces crampes deviennent plus fortes et prennent tous les caractères de la claudication intermittente, forçant la malade à arrêter tous les 100-150 mètres.

Le 25 avril 1932 apparaît une petite écorchure sur le dos du V^e orteil gauche. Celle-ci s'étend rapidement; l'orteil frappé devient bleu et se momifie. En même temps, apparaissent des douleurs lancinantes, irradiées le long du pied gauche, empêchant le sommeil. Alarmée à juste titre, la malade entre au service du professeur RICHON le 25 mai 1932.

A l'examen, on avait fait les constatations suivantes :

Bon état général. Artères périphériques dures et sinueuses. Le V^e orteil du pied gauche, entièrement momifié, est noir, sec, insensible. Un sillon d'élimination commence à se dessiner à la base du V^e métacarpien.

Le pied gauche est le siège d'élancements continus, pénibles; il ne paraît pas plus froid que le droit.

Les battements de la poplitée, de la pédieuse et de la tibiale postérieure sont imperceptibles à gauche, tandis qu'à droite on les trouve aux endroits habituels.

L'*oscillométrie* montre que l'I.O. égal à 0 aux deux coudes-pied (malgré l'unilatéralité des manifestations cliniques), est encore considérablement affaibli aux jambes et aux cuisses.

L'examen du cœur ne révèle rien d'anormal.

Tension: 17,5-9 (au Vaquez).

Tous les autres organes fonctionnent normalement. La malade est apyrétique.

Examens de laboratoire: urines claires, d'abondance moyenne (1.300 cc.), ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Urée (dans le sang): 0,58.

Glycémie: 1,51.

Traitement: Insuline (10 unités par 24 heures); angioxyl.

Dans les jours qui suivent, la plaie s'étend rapidement sur le dos du pied. Celui-ci gonfle et se couvre de réseaux lymphangitiques. L'état général s'altère. La température s'allume et oscille entre 37°5 et 38°8. Pourtant la glucosurie demeure discrète, oscillant entre 2,40 et 4,50 par 24 heures.

Redoutant l'apparition d'une gangrène humide, on se résout à pratiquer une amputation.

Le 8 juin, la malade descend au service du professeur MICHEL et y subit, le jour même, l'amputation de la jambe gauche au lieu d'élection. Les suites furent des plus simples: la température tomba immédiatement et d'une façon définitive en dessous de 37°, la plaie d'amputation se cicatrisa par première intention.

La malade, considérée comme guérie, est admise à la Maison de Secours.

On la retrouve, dans cet établissement, le 25 avril 1933. Son état général est excellent. La glucosurie, inconstante, oscille de 0 gr. à 5-10 gr. par 24 heures; elle ne s'accompagne d'aucune manifestation subjective de la série diabétique.

Toutefois, elle dit ressentir depuis deux-trois mois des douleurs à caractères de claudication intermittente survenant du côté *droit* à la suite des marches prolongées (effectuées à l'aide des béquilles) ou après des stations debout.

A l'examen: à gauche, le moignon d'amputation est souple, indolore.

A droite, le pied est frais, pâle. Les battements artériels sont abolis jusqu'au dessus de la poplitée. Pas de troubles trophiques.

L'oscillométrie montre que l'aplatissement de la courbe oscillométrique à la jambe est encore plus considérable qu'au premier examen. I.O.: 1 1/4 au lieu de 2.

Examens de laboratoire:

Urée: 0,34.

Cholestérine: 2,14.

Calcémie: 0,138.

Hyperglycémie provoquée:

Glycémie à jeun: 1,78.

Flèche d'hyperglycémie: 1,27.

Durée d'ascension: 1 heure.

Durée totale: 3 heures.

Aire glycémique: 1,38.

Glucosurie provoquée (par ingestion de 50 gr. de glucose): 7,35 au litre.

OBSERVATION XXXIV

Atrophie cérébelleuse (?). Oblitération artérielle du membre inférieur gauche avec escarre talonnière. Secondairement, oblitération de la poplitée droite. Syndrome de myosite ischémique rétractile bilatérale. Momification de la jambe droite. Exitus.

Mlle L... Louise, âgée de 82 ans, entre à l'hôpital Fournier le 30 janvier 1933 pour une *ulcération talonnière* lui occasionnant de vives douleurs.

Le début de ces troubles remonte à un an environ, par une « fatigabilité » anormale du membre inférieur gauche qui paraît plus lourd que le droit. Depuis le début du mois de janvier 1933, cette lourdeur se complique des crampes apparaissant au bout de 100 mètres de marche.

A cette époque, la malade, grippée, est obligée de garder le lit une huitaine de jours. Au cours de l'alitement apparaît une petite ulcération au niveau du talon gauche, qui s'étend rapidement et décide la malade à se faire hospitaliser à l'hôpital Fournier.

A l'examen, le 5 février 1933, nous faisons les constatations suivantes :

Etat général satisfaisant. Artério-sclérose généralisée.

La *jambe gauche* est pliée à angle droit sur la cuisse. L'extension est impossible du fait d'une rétraction tendineuse qui serait apparue, insidieusement, en même temps que l'ulcération.

Sur le *talon gauche*, on voit une ulcération superficielle, grosse comme une pièce de 5 francs, à bords arrondis, à fond sanieux.

Le pied gauche, légèrement œdématié, est plus frais que le droit. Ses orteils, de même que le talon, sont le siège d'élanements douloureux pénibles, du type causalgique, exacerbés par la chaleur du lit.

La *palpation* des artères montre :

A *droite*: toutes les artères battent normalement.

A *gauche*: la fémorale est perçue sous forme d'un cordon dur, sinueux, qui bat à peine. La poplitée, la tibiale postérieure et la pédieuse sont impalpables.

Erythrose de déclivité, très nette à gauche, où elle apparaît au bout d'une minute, tandis qu'à droite la coloration cyanique, moins marquée, n'apparaît qu'au bout de cinq minutes.

Au *cœur*, on constate une légère arythmie extrasystolique. Tension : 11-6.

Système nerveux: on est frappé par l'existence d'un *tremblement* massif apparaissant au moindre mouvement.

Interrogée à ce sujet, la malade raconte qu'elle avait commencé à trembler entre 40-45 ans. Il s'agissait, au début, d'un tremblement menu, localisé aux mains, qui, en quelques années, s'est étendu à tout le corps.

Depuis quinze ans, sa démarche devient incertaine, titu-

bante. Le tremblement acquiert une intensité telle que la malade doit quitter son travail de couturière qu'elle avait exercé jusqu'alors.

L'*examen objectif* a révélé une atteinte considérable de la fonction cérébelleuse des deux côtés, se manifestant par :

a) Un *tremblement* segmentaire, massif, intéressant tout le corps, n'existant pas au repos, mais déclenché par le moindre mouvement ou par une émotion.

Le *visage* est le siège des mouvements d'élévation et d'abaissement des commissures labiales, de froncement du front, d'élévation des sourcils, de mâchonnements, etc.

La langue est animée des mouvements de trombone.

b) Une *dysmétrie* avec hypermétrie considérable révélée par les épreuves classiques (doigt sur le nez, doigt sur l'oreille). La malade est incapable de prendre un verre d'eau sans en répandre la moitié.

c) Une *asynergie* nette : la malade « décompose » tous les mouvements qu'on lui demande de faire.

d) Une *adiadococynésie* considérable.

e) Par contre, les épreuves de *passivité* ne révèlent rien d'anormal.

f) La *marche* n'a pas pu être étudiée à cause de la rétraction des tendons de la jambe gauche. Toutefois, à la moindre tentative de se mettre debout, la malade paraît désorientée : elle chancelle et on est obligé de la soutenir pour éviter la chute.

Par ailleurs, on ne trouve aucune perturbation de la sensibilité, des fonctions pyramidales et des organes des sens. Pas de nystagmus.

Tous les autres viscères fonctionnent normalement.

Toutefois, la malade signale que depuis six ans elle présente, à des intervalles réguliers, des « crises » : brusquement, sans prodromes, elle perd l'équilibre et s'affaisse comme une masse. Deux à trois heures après, elle se lève et reprend immédiatement la marche. A aucun moment, ces crises ne s'accompagnent de perte de connaissance, de morsure de la

langue ou d'émission d'urine. Il semble s'agir d' « absences statiques » décrites par Ramsay HUNT dans certaines atrophies cérébelleuses.

Examens complémentaires:

Oscillométrie: I.O. = 0 à la jambe gauche, normal à la cuisse gauche. A droite: I.O. aplati (= 1 1/2 au cou-de-pied), normal à la cuisse.

Examens de laboratoire:

B.-W.: négatif.

Urée: 0,43.

Cholestérine: 1,40.

Calcémie: 0,099.

Hyperglycémie provoquée:

Glycémie à jeun: 1,26.

Flèche d'hyperglycémie: 0,31.

Durée d'ascension: 1 h. 30.

Durée totale: + 3 heures.

Aire glycémique: 0,46.

Glucosurie provoquée: 0 gr.

Les *urines* ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Traitement: injection quotidienne de dix unités d'insuline avant les repas.

L'état demeure stationnaire jusqu'au 12 avril 1933.

A cette date, la malade nous dit que son *pied droit*, dont elle ne s'est jamais plaint antérieurement, s'engourdit, se refroidit et devient le siège d'élancements extrêmement pénibles.

A l'*examen*, le 12-4-33, le pied droit a pris une coloration cyanique et, au toucher, il paraît glacé.

Il est devenu impossible de retrouver les battements de la poplitée, de la tibiale postérieure et de la pédieuse du côté droit.

Par contre, les battements de la fémorale ne paraissent nullement affaiblis.

L'*examen oscillométrique* montre une *disparition* totale des oscillations jusqu'au genou droit. Immédiatement au-dessus du genou, les oscillations sont devenues plus amples qu'elles ne l'étaient auparavant (I.O.: 8 au lieu de 5).

Dans les jours qui suivent, la teinte cyanique du pied droit devient encore plus intense et remonte jusqu'à la tubérosité antérieure du tibia. Des phlyctènes apparaissent le long de la jambe, phlyctènes noirâtres, remplies d'un liquide brunâtre. La malade souffre atrocement; seule, la morphine lui procure un soulagement passager.

L'état de la *jambe gauche*, celle qui a été frappée en premier lieu, demeure sans changement. Par contre, une *rétraction tendineuse*, très prononcée, immobilise progressivement la jambe droite, qui arrive au niveau de l'épaule.

La *température locale*, prise le 20 avril 1933 avec le pyromètre de Boulitte, a donné:

Température ambiante: 22°2.

Dos de la main droite: 29°7.

Dos du pied gauche: 30°.

Dos du pied droit: 24°8.

Cuisse gauche: 30°.

Cuisse droite: 30°6.

A partir de cette date, l'état général décline rapidement et la mort survient le 14 mai 1933.

OBSERVATION XXXV

Démence sénile. Athérome artériel généralisé. Oblitération de la poplitée droite ayant déterminé une gangrène sèche de la jambe. Aire glycémique fortement étalée. Amputation de la cuisse. Exitus.

Mme Merc..., 79 ans, entre au service du professeur ETIENNE le 12 mai 1933 pour gangrène sèche du membre inférieur droit. Le début des accidents est difficile à établir, car la malade, dont les facultés mentales sont fortement affai-

bles, ne peut nous donner aucune précision sur ce sujet. D'après ce que nous a dit son entourage, il semble que depuis une quinzaine de jours, la jambe droite est le siège de douleurs continues, exacerbées par le moindre mouvement. En même temps, elle s'est refroidie et s'est couverte de placards violacés.

A l'*examen*, nous faisons les constatations suivantes :

Mauvais état général : malade amaigrie, fatiguée. Affaiblissement marqué des facultés psychiques : désorientation dans le temps et dans l'espace, perte de la mémoire, colères subites. Pas de syndrome neurologique associé.

Appareil circulatoire : Artério-sclérose généralisée et très prononcée. Toutes les artères superficielles sont sinueuses, indurées « en tuyau de pipe ».

La pointe du cœur bat dans le V^e espace intercostal, en dessous du mamelon. Tachyarythmie extrasystolique avec assourdissement des bruits du cœur. Clangor du deuxième bruit à la base.

Le membre inférieur droit est glacé, violacé, parsemé de placards ecchymotiques jusqu'à 2 cm. en dessous du genou. Le moindre attouchement y provoque des douleurs intenses, arrachant des cris à la malade.

Les battements de la poplitée, de la tibiale postérieure et de la pédieuse sont abolis à droite. Par contre, la fémorale bat normalement à la base du triangle de Scarpa.

A gauche, on perçoit facilement toutes les artères du membre inférieur.

Par contre, le *pouls radial* est aboli à gauche.

L'*oscillométrie* montre un aplatissement considérable de la courbe oscillométrique aux deux membres inférieurs, prédominant à gauche. De plus, il y a disparition complète des oscillations à l'avant-bras gauche.

Examens de laboratoire :

B.-W. : négatif.

Urée : 1,05.

Cholestérine : 0,86.

Calcémie : 0,066.

Hyperglycémie provoquée :

Glycémie à jeun : 1,07.

Flèche d'hyperglycémie : 0,60.

Durée d'ascension : 2 heures.

Durée totale : + 3 heures.

Aire glycémique : 0,63.

Glucosurie provoquée : 0 gr.

Dans les jours qui suivent, un sillon d'élimination se dessine à 3 cm. en dessous du genou gauche. Des phlyctènes apparaissent à gauche, qui se rompent, laissant écouler une sérosité brunâtre.

Sous l'influence de la digitale, les battements du cœur se ralentissent et se régularisent.

Le 19 mai, la malade est transférée au service du professeur HAMANT, où l'on pratique, le jour même, une amputation de la cuisse au tiers inférieur. Au cours de l'intervention, l'artère fémorale saigne assez abondamment.

La *dissection* de la pièce d'opération a montré l'induration pierreuse de tous les troncs artériels qui sont rigides, cassants et crissent sous le couteau. L'extrémité inférieure de la fémorale et de la poplitée sont perméables, bien que leur lumière soit rétrécie par de grosses plaques d'athérome. Par contre, à partir de la bifurcation de la poplitée, la tibiale antérieure et la tibiale postérieure sont oblitérées, tout le long de leur trajet, par un caillot rougeâtre, partiellement adhérent, en voie d'organisation.

Les suites de l'opération paraissent, tout d'abord, favorables. La malade ne souffre plus, son état général paraît s'améliorer.

Mais, le 21 mai, le pouls redevient mou et la malade succombe en collapsus cardiaque vers 22 heures.

A l'autopsie, pratiquée 36 heures après la mort, on constate :

Reins : néphrite interstitielle chronique avec amincissement de la couche corticale et état granuleux du parenchyme.

Poumons: congestion passive avec œdème et atélectasie. Quelques noyaux d'infarctus anciens.

Cœur: mou, dilaté, teinte « feuille morte ». Dans l'auricule gauche on trouve un thrombus blanc en voie d'organisation.

Artères: l'aorte est parsemée de nombreux placards d'athérome, tout le long de son trajet thoracique et abdominal. La *fémorale gauche*, de consistance pierreuse, est perméable, bien que sa lumière soit considérablement rétrécie.

La *fémorale profonde* du côté gauche est oblitérée, depuis l'origine et tout le long de son trajet, par un caillot blanchâtre, adhérent aux parois du vaisseau, caillot en pleine voie d'organisation.

Toutes les autres artères des membres sont dures, sclérosées, de consistance pierreuse. Leur lumière est rétrécie en de nombreux points, sans que l'on trouve nulle part ailleurs d'autres oblitérations vasculaires.

Examen histologique (D^r LACOURT): Les parois de la poplitée ne présentent aucune lésion histologique nette, sauf des plages de calcification entourées des zones d'irritation. Par contre, la tibiale antérieure et la tibiale postérieure sont obstruées par un thrombus organisé, adhérent à l'endartère. Les parois de ces vaisseaux sont presque entièrement calcifiées.

OBSERVATION XXXVI

Etat grabataire. Artério-sclérose généralisée. Oblitérations artérielles des membres inférieurs précocement décelées par l'oscillométrie. Ultérieurement, évolution progressive d'une gangrène sèche du pied droit. Augmentation considérable de l'aire glycémique. Exitus.

Hau..., 78 ans, grand fumeur, est hospitalisé à l'infirmerie de l'Hospice Saint-Julien depuis 1924 pour des bronchites à répétition et un état grabataire.

Dans ses antécédents, on trouve: 1° Une brûlure profonde de la cuisse droite, survenue en 1907, et qui a déterminé une

cicatrice rétractile avec limitation de l'extension de la jambe au delà de 120°.

2° Une pneumonie survenue en 1925.

3° Une fracture du col du fémur gauche survenue en 1926, fracture qui a nécessité un alitement de plusieurs mois. Depuis cet accident, la malade ne quitte plus le lit.

A l'examen, fait par hasard en décembre 1931, on trouve un malade grabataire; incontinence des sphincters; psychisme déficient: puérilisme, amnésie de fixation, perte de la mémoire des faits récents.

Les bruits du cœur sont réguliers, bien que légèrement assourdis.

Tension: 20-8 (au Boulitte).

Les artères périphériques, indurées, sinueuses, battent normalement au niveau des membres supérieurs. Par contre, au niveau des membres inférieurs, à droite comme à gauche, on perçoit, à grande peine, les battements des fémorales. Toutes les autres artères des membres inférieurs sont impalpables. Aplatissement considérable des courbes oscillométriques, surtout marqué au membre inférieur droit.

Au niveau des pieds on ne constate, à cette date, que de très discrets signes d'hypoirrigation: peau cyanique, sèche, adhérente. Erythrose de déclivité. Mais, il n'y a aucune douleur (d'ailleurs, le malade n'a jamais éprouvé de claudication intermittente), aucune ulcération trophique.

Le 5 janvier 1932, le malade commence à se plaindre de douleurs dans les membres inférieurs: sensations d'élançements pénibles, de brûlures, survenant de préférence la nuit, prédominant surtout au niveau du gros orteil droit. A la fin du mois de janvier, apparaît une petite ulcération atone sur la face interne de cet orteil. Le pied droit se refroidit et devient violacé. Des douleurs intolérables empêchent le sommeil.

Dans les semaines qui suivent — malgré une tentative de traitement par des injections d'acétylcholine — l'ulcération envahit le dos du gros orteil.

Le pied prend une coloration bleu-noirâtre. De nombreuses phlyctènes, remplies de sérosité brunâtre, apparaissent sur le dos du pied.

Les *examens de laboratoire* donnent, le 2 février 1932, les renseignements suivants :

B.-W. : négatif.

Urée : 0,46.

Acide urique : 0,058.

Cholestérine : 1,12.

Calcémie : 0,098.

Hyperglycémie provoquée :

Glycémie à jeun : 1,10.

Flèche d'hyperglycémie : 1,90.

Durée d'ascension : 1 h. 30.

Durée totale : + 3 heures.

Aire glycémique : 1,57.

L'état général décline rapidement, les battements du cœur s'assourdissent et s'accélèrent, et la mort survient dans le collapsus, le 25 mars 1933.

L'autopsie, pratiquée le lendemain, a montré un athérome aortique considérable intéressant aussi bien l'aorte thoracique que l'aorte abdominale. Tous les gros troncs artériels sont durs, rigides, parsemés de plaques d'athérome. Ces lésions prédominent au membre inférieur droit.

Au niveau de l'artère pédieuse, on constate l'existence d'un thrombus organisé qui obstrue presque complètement la lumière du vaisseau.

L'*examen histologique* de la pédieuse droite, pratiqué par le professeur agrégé WATRIN, a montré un épaissement considérable de toutes les tuniques artérielles. L'endartère est le siège d'une infiltration considérable de cellules rondes. La limitante élastique interne est dissociée, rompue par places. La lumière du vaisseau est obstruée par un caillot fibrineux organisé.

OBSERVATION XXXVII

Oblitération artérielle du membre inférieur gauche ayant abouti à la gangrène de deux orteils du pied correspondant. Augmentation considérable de l'aire glycémique.

Georg... Joseph, 80 ans, cultivateur, entre au service du professeur MICHEL le 15 mai 1933 pour oblitération artérielle du membre inférieur gauche.

Dans les *antécédents* du malade, on ne trouve qu'une ostéite tuberculeuse du fémur gauche survenue à l'âge de 14 ans, ostéite qui a guéri en deux ans, après s'être fistulisée à la peau.

Depuis, M. Georg... a toujours joui d'une santé excellente.

Maladie actuelle: depuis quatre ans, le malade ressent des crampes pénibles localisées au mollet gauche et survenant à la marche ou après une station debout prolongée.

Depuis cinq-six mois, ces crampes affectent les caractères d'une claudication intermittente typique avec phénomènes d'arrêt caractéristiques.

Il y a *six semaines*, le malade se blesse en se coupant un cors sur le troisième orteil du pied gauche. Cette blessure, au lieu de guérir, se creuse et s'étend rapidement. L'orteil se refroidit, se cyanose, et devient le siège de douleurs atroces, continues, exacerbées par le moindre mouvement.

Depuis huit jours, le deuxième orteil devient violacé et se refroidit lui aussi.

A l'*examen*, le 20 mai 1933, nous faisons les constatations suivantes :

Vieillard amaigri, fatigué dont le visage exprime la souffrance.

Artério-sclérose généralisée. Tous les grands appareils fonctionnent normalement. Tension : 14-9 (au Vaquez).

Le pied gauche est plus frais que le droit ; les téguments, sur son dos, sont rouges par suite d'une intense réaction lymphangitique.

Les deuxième et troisième orteils sont noirs ; leur face dor-

sale est occupée par une ulcération à bords déchiquetés, à fond atone.

Ces deux orteils sont toujours le siège de douleurs atroces.

La *palpation des artères* montre que la fémorale gauche bat normalement à la base du triangle de Scarpa. Par contre, la poplitée, la pédieuse et la tibiale postérieure sont imperceptibles.

Au membre inférieur droit, de même qu'aux deux membres supérieurs, on perçoit normalement les battements artériels.

L'*oscillométrie* montre la disparition de l'I.O. en dessous du genou gauche.

Examens de laboratoire:

B.-W.: négatif.

Urée: 0,49.

Cholestérine: 1,33.

Calcémie: 0,084.

Hyperglycémie provoquée:

Glycémie à jeun: 1,19.

Flèche d'hyperglycémie: 0,67.

Durée d'ascension: 1 heure.

Durée totale: + 3 heures.

Aire glycémique: 0,79.

Glucosurie provoquée: 0 gr.

Dans les jours qui suivent, le malade, souffrant atrocement, ne peut plus fermer l'œil. Son état général s'altère. L'anorexie est totale.

Une intervention chirurgicale (amputation de la cuisse) lui est proposée, mais il la refuse et quitte l'hôpital le 30 mai 1933.

OBSERVATION XXXVIII

Thrombose de l'artère poplitée droite ayant abouti à la gangrène du membre inférieur. Augmentation de l'aire glycémique. Amputation de la cuisse. Guérison.

Mme March... Marie, 77 ans, entre au service du profes-

seur MICHEL le 22 mai 1933 pour gangrène sèche de la jambe droite.

Dans ses *antécédents*, on ne trouve qu'un eczéma rapidement guéri à l'âge de 30 ans et des bronchites banales.

Mariée à un homme mort tuberculeux à 64 ans, elle a eu quatre enfants, dont deux morts en bas âge de causes inconnues, un garçon mort, tuberculeux lui aussi, à 18 ans, et une fille bien portante.

Maladie actuelle: depuis une dizaine d'années la malade ressent, à la suite des marches prolongées, des sensations de constriction pénible au mollet droit. Depuis deux ans, ces « crampes » ont augmenté d'intensité et ont pris tous les caractères de la claudication intermittente, avec phénomènes d'arrêt tous les 100-150 mètres.

Le 6 mai 1933, dans la matinée, elle ressent brusquement une douleur violente, « en coup de fouet », localisée au mollet droit.

Cette douleur s'atténue dans les heures qui suivent, laissant subsister une sensation pénible d'engourdissement du pied et de la jambe droite. En même temps, le pied intéressé se refroidit et se couvre de plaques ecchymotiques et de phlyctènes noirâtres.

Des douleurs violentes, spontanées ou provoquées par le moindre attouchement, troublent le sommeil et incitent, finalement, la malade à se faire hospitaliser.

A l'*entrée*: l'état général paraît bien conservé malgré l'âge de la malade.

Artério-sclérose généralisée. Intégrité de tous les grands appareils.

Tension: 12-6 (au Vaquez).

Le pied et les deux tiers inférieurs de la jambe droite ont pris un aspect cadavérique; d'une coloration franchement noire, ils sont couverts çà et là de grosses phlyctènes qui laissent exsuder une sérosité brunâtre. Un sillon d'élimination se dessine à 5 cm. environ en dessous de l'interligne articulaire du genou.

Toute cette région est glacée, insensible, mais est le siège de douleurs spontanées extrêmement pénibles (anesthésie douloureuse).

Les *battements artériels* sont abolis, à droite, à partir de la poplitée.

Toutes les autres artères battent normalement.

Oscillométrie: abolition de l'I.O. en dessous du genou droit.

Aplatissement des courbes oscillométriques à l'extrémité distale du membre inférieur gauche.

Examens de laboratoire:

B.-W.: négatif.

Urée: 0,37.

Cholestérine: 1,20.

Calcémie: 0,093.

Hyperglycémie provoquée:

Glycémie à jeun: 0,83.

Flèche d'hyperglycémie: 1,40.

Durée d'ascension: 1 h. 30.

Durée totale: + 2 h. 30.

Aire glycémique: 1,20.

Glucosurie provoquée: 0 gr.

Le 24 mai 1933, on pratique, sous anesthésie générale, l'amputation de la cuisse droite au tiers inférieur. Au cours de l'intervention, l'artère fémorale saigne normalement.

En disséquant les artères du membre amputé, nous avons vu que l'extrémité de la fémorale, de même que de la poplitée, étaient indurées, sclérosées, mais leur lumière demeurerait libre.

A 2 cm. au-dessus de la bifurcation de la poplitée, celle-ci avait sa lumière complètement obstruée par un thrombus jaunâtre, bien organisé, adhérent à l'endartère.

Ce thrombus envoyait des prolongements dans les deux tibiales qui étaient obstruées, aussi loin que nous avons pu poursuivre leur dissection à travers les tissus sphacelés.

Les suites de l'opération ont été des plus simples. La plaie d'amputation se cicatrisa par première intention et la malade est actuellement très bien portante.

OBSERVATION XXXIX

Femme obèse et pléthorique, ayant souffert de migraines jusqu'à sa ménopause. Pas de signes très apparents de sénilité. Psychisme euphorique.

Mme Ru..., 81 ans, se plaint de crampes dans les mollets, surtout à droite. Les douleurs sont surtout violentes la nuit. Elles disparaissent le jour et dans la station debout.

Petit souffle systolique d'aortite à la base.

T.A.: 23-13 (au Pachon).

I.O.: cheville droite: 1; cheville gauche: 0 (on ne sent pas battre la pédieuse).

Examens de laboratoire:

Cholestérine: 2,30.

Acide urique: 0,034.

Albumine totale: 74.

Globuline: 27.

Sérine: 47.

s/g: 1,76.

Vs: 10,8.

Vp: 2,08.

OBSERVATION XL

Séquelles d'hémiplégie à la suite d'ictus en 1932. Anarthrie.

Marche en fauchant. Psychisme normal. Pas de douleurs dans les membres inférieurs.

M. Ch..., 63 ans, a travaillé comme typographe jusqu'à 58 ans.

Tachyarythmie complète avec pouls incomptable.

Souffle systolique de la pointe.

T.A.: 15,5-10 (au Pachon).

I.O.: 9,4 jambe droite; 1 jambe gauche.

Examens de laboratoire:

Acide urique: 0,041.

Cholestérine: 1,27.

Albumine totale: 75.

Sérine: 48.

Globuline: 27.

s/g: 1,79.

Vs: 10,5.

Vp: 1,74.

OBSERVATION XLI

Cataracte bilatérale avec cercle sénile très marqué. Pas de tares viscérales.

M. Th..., 82 ans, se plaint depuis cinq ans de fourmillements dans les jambes et quelquefois de sensation de doigt mort. Erythrose bilatérale remontant au-dessus des chevilles.

Cœur régulier, deuxième bruit claqué; pouls à 88.

T.A.: 13-7 (au Pachon).

I.O.: jambre droite: 2; jambe gauche: 2.

Examens de laboratoire:

Acide urique: 0,034.

Cholestérine: 0,84.

Albumine totale: 61.

Sérine: 37.

Globuline: 24.

s/g: 1,54.

Vs: 8,5.

Vp: 1,88.

OBSERVATION XLII

Rhumatisme chronique polyarticulaire déformant confinant la malade au lit. Pas de lésions viscérales importantes.

Mlle Die..., 84 ans, outre les douleurs dues à son rhuma-

tisme chronique, ressent quelques paresthésies à type vasculaire dans les orteils du côté droit. Les pieds sont très froids.

Cœur régulier, avec quelques rares extrasystoles.

Pouls à 65.

T.A.: 12-7,5 (au Pachon).

I.O.: jambe droite: 1,5; jambe gauche: 1,5.

Examens de laboratoire:

Acide urique: 0,041.

Cholestérine: 1,47.

Vs: 8,2.

Vp: 1,88.

OBSERVATION XLIII

Pseudo-bulbaire avec hémiplégie gauche. Paraplégie en flexion avec rétraction musculo-tendineuse.

Mme Tou..., 86 ans, est dans un état de déchéance avancée. Pleurer spasmodique. Babinski bilatéral. Réflexes tendineux très faibles. Cœur irrégulier avec souffle mitro-aortique en écharpe. Elle ne se plaint d'aucune douleur.

T.A.: 15-7 au bras. I.O.: 9 (au Pachon).

I.O. abolis aux membres inférieurs jusqu'à la cuisse.

Examens de laboratoire:

Acide urique: 0,029.

Cholestérine: 1,02.

Albumine totale: 57.

Sérine: 35.

Globuline: 22.

s/g: 1,59.

Vs: 7,1.

Vg: 1,75.

OBSERVATION XLIV

Dyspeptique ptosique avec éventration

Mme Hut..., 82 ans, ne se plaint d'aucune sensation anormale dans les membres inférieurs.

Souffle systolique de la base. Quelques extrasystoles.

Pouls à 72.

T.A.: 13-7. I.O.: 6 au bras gauche (au Pachon).

I.O.: jambe droite: $1/2$; jambe gauche: 0.

Examens de laboratoire:

Acide urique: 0,038.

Cholestérine: 1,64.

Albumine totale: 67.

Sérine: 46.

Globuline: 21.

s/g: 1,45.

Vs: 12,5.

Vp: 0,65.

OBSERVATION XLV

Même malade que dans l'observation VI, prise en 1933

Mme Geb..., 92 ans, continue à supporter assez allègrement son âge. Elle garde le lit par indifférence et parce qu'elle éprouve quelques vertiges dans la station debout.

T.A.: 18-10 (au Pachon).

I.O.: $1/2$ aux deux jambes.

Examens de laboratoire:

Acide urique: 0,026.

Cholestérine: 1,17.

Sérine: 38.

Globuline: 26.

Albumine totale: 64.

s/g: 1,45.

Vs: 12,4.

Vp: 1,75.

OBSERVATION XLVI

Sclérose cérébrale diffuse. Etat confusionnel avec gros troubles de la mémoire.

M. Boi..., 85 ans. Fumeur. Ethylique autrefois de par sa

profession (vigneron); ne se plaint d'aucune manifestation douloureuse.

Bruits du cœur assourdis. Pouls à 60, régulier.

T.A.: 14-8 (au Pachon).

I.O. aboli aux deux jambes.

Examens de laboratoire:

Cholestérine: 1,14.

Acide urique: 0,032.

Albumine totale: 61.

Sérine: 41.

Globuline: 20.

s/g: 2,04.

Vs: 10,4.

Vp: 1,59.

OBSERVATION XLVII

Sénilité sans troubles viscéraux marqués. Cercle sénile très accentué. Marche à petits pas.

M. Lan... se plaint de quelques fourmillements et algies diffuses dans les membres inférieurs.

Cœur régulier. Bruits bien frappés. Pouls à 72.

T.A.: 17-7 (au Pachon).

I.O.: jambe gauche: 1/2; jambe droite: 1.

Examens de laboratoire:

Cholestérine: 1,24.

Acide urique: 0,042.

Albumine totale: 62.

Sérine: 36.

Globuline: 26.

s/g: 1,39.

OBSERVATION XLVIII

Tabès avec grosses arthropathies du genou et du poignet du côté gauche.

M. Clau..., 72 ans, menuisier. Faciès coloré; a eu un chancre à 24 ans. Son tabès s'est révélé en 1926 par l'apparition de son arthropathie du genou.

Les articulations du genou et du poignet sont complètement déformées.

Argyll Robertson : positif.

Réflexes tendineux : abolis.

Cœur régulier à 64. Pas de bruits anormaux.

Quelques extrasystoles. Le malade garde le lit et se plaint de fourmillements dans le pied gauche.

T.A. : 16-9,5 (au Pachon).

I.O. : jambe gauche : 1 ; jambe droite : 1/2.

Examens de laboratoire :

Acide urique : 0,052.

Cholestérine : 1,05.

Albumine totale : 73.

Sérine : 38.

Globuline : 35.

s/g : 1,08.

Vs : 9,8.

Vp : 1,83.

OBSERVATION XLIX

Paraparésie consécutive à une paraplégie ancienne d'origine indéterminée.

M. l'Hu..., 77 ans, reste confiné au lit et se refuse à essayer de marcher. Tendances pithiatiques.

Incontinence d'urine. Réflexes tendineux très diminués aux membres inférieurs. Réflexe cutané plantaire indifférent.

Cœur normal. Pouls à 70.

T.A. : 17-9 (au Pachon).

I.O. : jambe droite : 3/4 ; jambe gauche : 3/4.

Examens de laboratoire :

Acide urique : 0,034.

Cholestérine : 1,02.

Albumine totale : 49.

Sérine : 28.

Globuline : 21.

s/g : 1,34.

Vs : 7,5.

Vp : 2,04.

OBSERVATION L

Pseudo-bulbaire avec myocardite sénile

M. Ren..., 81 ans. Faciès pleurard. Démarche à petits pas.
Psychisme très ralenti.

Se plaint de quelques fourmillements dans les membres inférieurs depuis deux ans.

T.A.: 18-11 (au Pachon).

I.O.: à gauche: 2,5; à droite: 1,5.

Examens de laboratoire:

Acide urique: 0,039.

Cholestérine: 0,85.

Albumine totale: 52.

Sérine: 35.

Globuline: 17.

s/g: 2,04.

Vs: 10,8.

Vp: 1,88.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Les gangrènes des diabétiques. *Journal des Praticiens*, 23 août 1924.
- ACHARD et BLOCH. — Gangrène des pieds. *B. et M. de la S. M. des Hôpitaux de Paris*, 24 juillet 1924.
- ALBERT. — Artérites et gangrènes par artérites. *Le Scalpel*, Bruxelles, 18 octobre 1930, n° 48.
- ALEXANDRE et MOULINIER. — Oscillométrie médicale. Analyse et interprétation des courbes oscillométriques. *Archives des Maladies du Cœur*, août et septembre 1923.
- AMBARD et CHABANNIER. — Les glycémies. Rapport au 15^e Congrès de Médecine de langue française, Strasbourg, 1921.
- AUBERTIN. — Notation de la tension artérielle et courbe oscillométrique. *Presse Médicale*, 1920, p. 509.
- ARTIGUES. — De la gangrène par artérite chronique et de son traitement. Thèse Toulouse, 1920.
- BABINSKI et HEITZ. — Oblitérations artérielles et troubles vaso-moteurs. Soc. méd. Hôpital Paris, 16 avril 1916.
- BASCOURRET. — Tension artérielle et équilibre circulatoire chez les sujets âgés. *La Médecine*, mars 1929.
- BAUDOIN. — Etude de quelques glycémies. La glycémie expérimentale. Thèse Paris, 1908.
- BERBERIN et HIRSCH. — Radiographie des artères et des veines chez l'homme vivant. *Rhein Wochensch.*, 3 décembre 1923.
- BERNARDIN. — Contribution à l'étude de la claudication intermittente d'origine artérielle. Thèse de Bordeaux, 1921-22.

- BILLARD. — La courbe oscillométrique et ses applications cliniques. *Journal médical français*, sept. 1919.
- BINET (P.), VERNE et ZAMPHIR. — L'arthérome expérimental. Essais thérapeutiques. *Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1933, p. 209.
- BORCHARDT (H.). — Über die Veränderungen der arterien-media bei Spantangangrän und ihre Beziehung zum Diabetes. *Virchow's Archiv.*, 1926.
- BROWN et HENDERSON (M.-S.). — Diagnostic et traitement des artérites oblitérantes. *Journ. of Surg.*, oct. 1927.
- BUERGER (L.). — Reproduction expérimentale des lésions d'artérite. *Anat. Path.*, mars 1925.
- CAWADIAS. — L'exploration de la perméabilité des artères des membres par l'oscillométrie. *Archives des Maladies du cœur et des vaisseaux*, mai 1916, p. 201 à 208.
- Artérite oblitérante des extrémités; maladie du métabolisme. *Brit. M. J.*, 8 février 1930.
- Etude comparative des tensions artérielles des membres supérieurs et inférieurs. Applications dans les anévrysmes aortiques et les artérites des membres inférieurs. *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 7 décembre 1912.
- CAMUSET. — L'artérite chronique oblitérante. Thèse Paris, 1902.
- CESTAN. — Tension artérielle et sénilité. *Gazette des Hôpitaux*, 21 octobre 1925.
- CHAUFFARD, GUY LAROCHE et GRIGAUD. — La cholestérolémie à l'état normal et pathologique. Le cycle de la cholestérine dans l'organisme. Rapport au Congrès français de Médecine, Bruxelles, 1920.
- CODOUNIS. — Recherches sur la cholestérolémie et ses variations avec la tension artérielle et la viscosité du sang. Edition grecque, Athènes, 1928.
- La protidémie et la pression osmotique des protéines. Masson, 1934.
- CHAVANY. — Les artérites oblitérantes. *Monde Médical*, 1^{er} juillet 1927.

- CHOLTUS. — L'artérite goutteuse. Thèse Nancy, 1931.
- COURCOUX. — Les artérites, in *Traité de Médecine* de Roger, Vidal, Teissier, Paris, 1933.
- DEBRÉ, LERROUX et GAUTHIER. — Aspect clinique, histopathologique et pathogénique des artérites oblitérantes. *Ann. d'Anat. pathol.*, juillet 1928.
- DELAUNAY. — Le graphique oscillométrique poignet-bras. Rapports normaux et pathologiques des deux courbes. *C. R. de la Société de Biologie*, 7 juin 1919.
- DELBET (G.). — Causes de gangrène sèche des extrémités chez des sujets diabétiques et syphilitiques. *Revue générale des Clin. et Thérap.*, 8 oct. 1927.
- DESCHAMPS. — Formes anatomo-cliniques des artérites des membres. Thèse Paris, 1930.
- DESCHAMPS (L.-M.). — Oblitération chronique des artères des extrémités; étude clinique. *Revue de Médecine*, février 1934.
- DEVAUCHELLE. — Glycémie et hypertension au cours de la néphrite chronique. Thèse Paris, 1920.
- DIMITRACOFF. — Traitement des artérites oblitérantes par extrait pancréatique. *Vie Médicale*, 10 octobre 1930.
- Traitement des artérites oblitérantes par insuline de poisson extrait du pancréas. *Cron med. mex.*, 1^{er} décembre 1930.
- DOUMER et PATOIR. — Etude critique des indications fournies par l'oscillométrie dans les artérites oblitérantes. *Paris Méd.*, 13 mars 1926.
- DUMAS et Mlle CHEVASSU. — Tension artérielle au-dessus de 70 ans. S. M. des Hôpitaux de Lyon, 17 avril 1923.
- DUMAS. — Abaissement tensionnel progressif précédent les accidents d'oblitération artérielle par thrombose chez les vieillards. S. M. des Hôpitaux de Lyon, 20 janvier 1924.
- ELDABEL (A.). — Mesure de la température du corps et de la pression artérielle par l'oscillométrie dans le diagnostic des artérites oblitérantes. *Monde Méd.*, 24 janvier 1933.

- ESCODÉRO et SCHULTZ ORTEZ. — Gangrène des extrémités chez les non-diabétiques. *Semana Med.*, 24 décembre 1932.
- ETIENNE (G.) et FRITSCH. — Origine de la chaux dans les calcifications des artères et pathogénie de l'athérome calcifié. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, nov. 1909.
- ETIENNE (G.) et ROBERT. — La chaux du sang chez les sujets âgés. *Archives de Médecine expérimentale*, nov. 1911.
- ETIENNE (G.) et DAUPLAIS. — Sur la pathogénie de l'athérome. A propos d'un cas d'ostéomalacie sénile. *C. R. de la Société de Biologie de Nancy*, 23 mai 1910.
- ETIENNE, DROUET, COLLESSON et NEIMANN. — Recherches sur l'état humoral dans l'artérite sénile des membres inférieurs. *Revue Médicale de l'Est*, oct. 1934.
- FABRE. — Mesure de l'élasticité artérielle. *C. R. de la Société de Biologie*, 17 janvier 1922.
- FONTAN. — Le rapport i/y et la forme de la courbe oscillographique dans quelques états pathologiques cardio-vasculaires. Thèse Bordeaux, 1926.
- FORGET-URION. — Les gangrènes des membres supérieurs. *Archives méd.-chirg. de Province*, mars 1927.
- GILBERT et BAUDOIN. — La glycémie diététique. Ses variations sous l'influence de l'épreuve du sucre. *C. R. de la Société de Biologie*, 16 décembre 1908.
- GIRARDET et SRICKER. — Diagnostic différentiel de types variés d'artérites oblitérantes. *Revue de Chirurgie*, n° 66, 1928.
- GOLDENBERG (L.). — Equilibre endocrinien dans les artérites oblitérantes chroniques. *Semana Med.*, 13 juillet 1933.
- GRIGAUD, BRODIN et ROUZAUD. — La glycémie chez les hypertendus. *C. R. de la Société de Biologie*, 24 janvier 1920.
- GRISON. — Sur la valeur sémiologique de l'indice oscillographique. Thèse Bordeaux, 1921.
- GRUBER. — Zur Beitrag zur Konstitutionellen Seite der arteriosclerose Frage. *Zentralblatt f. Herz- und Gefäss Krankheiten*, avril 1924.

- GUILLAUME (A.-C.). — Etude clinique des artérites oblitérantes. *Gaz. des Hôp.*, 30 juillet et 6 août 1927.
- GUYOT et JEANNENEY. — L'oscillomètre de Pachon appliqué à l'exploration de la perméabilité artérielle dans les gangrènes. *Soc. Anat. clin. de Bordeaux*, 2 juin 1923.
- HAGELBERG. — Hypertension and Blutzucker. *Berlin. Klin. Woch.*, 30 septembre 1912.
- HARLE. — Hypertonie and Blutzucker. *Zeitschr. für Klin. Medizin*, novembre 1921.
- HEITZ. — La cholestérolémie chez les sujets atteints d'endarterite oblitérante. *Annales de Médecine*, 1923, p. 379.
- Maladie des artères, in *Traité* Sergent, Ribadeau, Dumas, Baboneix.
- De l'emploi de l'oscillomètre de Pachon dans la claudication intermittente. *Paris Médical*, 12 avril 1913.
- La courbe oscillométrique chez les malades atteints de claudication intermittente. *Presse Médicale*, 17 juillet 1920.
- HOPPE SEYLER. — Pankreas Veräuderungen bei arteriosclerose. Bericht über Vorträge heider 2 tagung der Sud West deutschen Pathologen in Mannheim (april 24). *Zentr. f. Herz. V. Gefäss.*, août 1924.
- JANOWSKI. — La pression sanguine dans l'artério-sclérose *Archives des Maladies du cœur*, août 1920.
- JEANNENEY. — L'oscillométrie en chirurgie. *Journal Méd. français*, septembre 1919, et thèse de Paris, 1919.
- L'artério-sclérose des membres. *Journal médical français*, mars 1924.
- KAHN (M.). — Etude du métabolisme basal dans les artérites oblitérantes. *M. Rec. of. Rev.*, mai 1931.
- KUDELSKI. — Gangrène des extrémités. Thèse de Paris, 1923.
- KYLIN. — Studien über das Hypertonie. Hyperglykämie-hyperurikämiesyndrom. *Zentr. f. innere Medizin*, 17 février 1923, p. 105-127.

- LABBÉ, HEITZ (J.) et NEPVEUX (F.). — Dosage de la cholestérine dans la paroi artérielle. *C. R. de la Société de Biol.*, 5 mai 1923.
- LABBÉ, HEITZ (J.), NEPVEUX (F.) et SALOMON. — Du taux de la calcémie chez les porteurs d'artérite oblitérante. *C. R. de la Société de Biologie*, 10 mai 1930.
- LABBÉ et HEITZ. — De la valeur des indications fournies par l'oscillométrie pour le diagnostic des artérites sténosantes. *Paris Méd.*, XXI^e an., n^o 21, 22 mai 1926.
- LABBÉ (M.) et LENFANTIN. — Les lésions artérielles des diabétiques décélées par la radiographie. *S. M. des Hôpitaux de Paris*, 6 avril 1924.
- LANDSBERG et BROWN. — Valeur clinique de la calcification des artères des extrémités. *Proc. Stoff. Meet., Mazoclin*, janvier 1934.
- LANGERON. — Les oblitérations artérielles des membres. Doin, éditeur, Paris, 1931.
- Traitement des oblitérations artérielles des membres. *Question d'actualité médicale*, septembre 1932.
- LEFÈVRE. — Contribution à l'étude des artérites oblitérantes des membres. Thèse Paris, 1923.
- LEIBOVICI. — Etude chirurgicale des gangrènes juvéniles. Thèse Paris, 1928.
- LENFANTIN (H.). — Artérites diabétiques. Signes radiographiques. Thèse Paris, 1924.
- LERICHE. — Les artérites oblitérantes des membres. *Lyon chirurgical*, janvier 1925.
- Position actuelle de la question des oblitérations artérielles localisées, au point de vue chirurgical et thérapeutique. *Soc. de Chirurgie*, 12 mai 1921.
- Une artère complètement bouchée peut-elle redevenir perméable. *Lyon chirurgical*, juillet 1926.
- LERICHE et STRICKER. — Surrénalectomie dans les oblitérations artérielles des membres. *Presse Médicale*, 10 août 1932.

- LERICHE et MICHON. — Les gangrènes d'origine artérielle d'après les travaux russes contemporains. *Archives des Maladies du cœur*, décembre 1924.
- LETULLE, LABBÉ et HEITZ. — De la calcification des artères chez les diabétiques. *Archives des Maladies du cœur*, septembre 1927.
- LIAN (C.) et LAMBLING. — L'hypertension et l'artério-sclérose. Leurs rapports cliniques et pathogéniques. *Journal Médical français*, mars 1924.
- LIAN, GILBERT, DREYFUSS et PUECH. — Du spasme et de l'oblitération en étage dans les nécroses par artérite incomplètement oblitérante. *S. M. des Hôpitaux de Paris*, 4 mars 1927.
- LIAN, PUECH et VIAN. — De l'étiologie des artérites oblitérantes des membres inférieurs se traduisant par une claudication intermittente. *Bull. S. M. des Hôpitaux de Paris*, 5 mai 1927.
- LIAN et BLONDEL. — Artérites oblitérantes. *Monde Médical*, mars-avril 1926, janvier 1927.
- LIEBSTEIN. — Etiologie et thérapeutique des artérites oblitérantes. *Eclect. M. J.*, oct.-nov. 28.
- LOEPER et BOVERI. — La chaux et les artères. *C. R. de la Société de Biologie*, 22 juin 1907.
- L'orientation chimique du traitement de l'athérome artériel. *Revue de Médecine*, février 1933.
- LOUCAS (S.-A.). — Artérites oblitérantes; traitement; faits nouveaux. Thèse Paris, 1926.
- LUCIEN et PARISOT. — De la pathogénie de l'athérome d'après l'étude de ses lésions expérimentales et spontanées. *Province médicale*, 21 nov. 1922.
- MIEUZER. — Gefässklerosen und der arteriellen Hochdruck. *Zentr. f. Herz. und Gefäss.*, 1924, nos 7, 8, 9, 10, 11.
- MILOVANOVITCH. — Les gangrènes diabétiques. Etude clinique et thérapeutique. Thèse Paris, 1932.
- MORDRET. — Etude sur les tensions artérielles locales. Thèse Paris, 1922.

- NEUGEBAUER. — La gangrène des extrémités. *Bruno Beitrage zur Klin. Chir.*, 1927.
- ORNATSKY. — L'adrénaline contenue dans le sang des sujets atteints de gangrène spontanée. *Arch. Klin. Chir.*, août 1924.
- OPPEL (W.-A.). — Gangrène spontanée et surrénalectomie. Théorie de l'hyperadrénalinémie. *Lyon Chirurgical*, janv.-février 1927, p. 1.
- PACHON. — Sur la méthode des oscillations et les conditions correctes de son emploi en sphygmomanométrie clinique. *C. R. de la Société de Biologie*, 8 mai 1909.
- PAILLARD (H.). — L'exploration des artères périphériques dans l'artério-sclérose. *Journal Médical français*, mars 1924, p. 118.
- PAUPER-RAVAULT. — 1° Les constatations paradoxales de l'oscillométrie dans les artérites oblitérantes des membres. *Bull. médical*, novembre 1925. — 2° Les thromboses oblitérantes primitives des artères des membres. *Arch. franco-belges de Chir.*, 6 juin 1926. — 3° Formes cliniques des oblitérations artérielles des membres. Thèse Lyon, 1925.
- PIC et BONNAMOUR. — Précis des maladies des vieillards. Doin, éditeur, Paris, 1912.
- POLICARD et PAUPERT-RAVAULT. — Les processus de la nutrition de la paroi vasculaire et leur importance au point de vue pathologique. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 nov. 1927.
- REICHERT. — Troubles circulatoires des extrémités. *California et West Med.*, oct. 1929.
- RAMOND. — Conférence de clinique médicale.
— La claudication intermittente, t. III.
— Gangrène sénile, t. VI.
- RABINOWITZ. — Nouvelles conceptions sur la physio-pathologie et le traitement des artérites. *Am. Journ. Surg.*, août 1933.
- RATHERY. — La présence d'oscillation en un segment d'un membre n'indique nullement l'absence de thrombose à ce

- niveau. *Bull. de la S. M. des Hôpitaux de Paris*, 12 mai 1922.
- Etude biochimique des artérites diabétiques et des artérites non-diabétiques. *C. R. Soc. Biol.*, 1933.
- REDON et HANSBURGER. — Gangrène sénile. *Gaz. des Hôp.*, 1925.
- SILBERT et SAMUEL. — T.A.O. Valeur pronostique de l'oscillométrie. *The journal of the Am. Med. Ass.*, 31 mai 1930.
- SILBERT et FRIEDLANDER. — Etude chimique du sang dans les artérites. *Arch. inter. Méd.*, sept. 31.
- SOKOLOF. — Les variations du taux de la cholestérolémie avant et après surranélectomie unilatérale pour gangrène spontanée des extrémités. *Deutsches Archiv. f. Klin. Med.*, t. LXLIV, fasc. 4-5, 1924, p. 202-6.
- SPANENBERG et MUNIST. — L'acétylcholine dans le traitement des artérites oblitérantes. *Prensa médi. argent.*, nov. 1929.
- STEEL (W.-A.). — Aspect clinique des artérites oblitérantes. *Intern. clin.*, sept. 1927.
- STROPÉNI. — L'action de la glande surrénale sur la pression artérielle et sur la gangrène spontanée des membres. *Ann. ital di Chir.*, an. V, fasc. 6, 3 juin 1926.
- TASOFF (Mlle). — Etude sur la gangrène diabétique par artérite et son traitement. Thèse Paris, 1924.
- THÉPENIER. — Les sucres du sang. Thèse Paris, 1924.
- THOMAS (André). — L'angiospasme provoqué dans les artérites périphériques et la claudication intermittente. *Presse Médicale*, 6 décembre 1922.
- THOMAS (André) et LÉVY-VALENSI. — Le spasme vasculaire dans la claudication intermittente. *Paris Médical*, 10 janvier, 1928.
- TOBLECKY. — Dosage de la cholestérine des parois d'artères oblitérées. *Soc. Biologie*, 5 mai 1923.
- VAQUEZ et BRICOUT. — Variétés évolutives des artérites subaiguës et chroniques. *Médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 juillet 1913.

- VAQUEZ, MAUCLAIRE et GIROUX. — La disparition des oscillations dans les artères d'un membre est-elle toujours en rapport avec une oblitération artérielle. *Bull. et M. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 12 juin 1925.
- VAQUEZ et JACOËL. — Traitement par l'insuline de l'artérite sténosante non diabétique. *Presse Médicale*, 18 mai 1927.
- VAQUEZ. — Formes spéciales d'artérites oblitérantes. *Monde Méd.*, Paris, 1^{er} mai 1927.
- VERSE (M.). — Zur Frage der experimentellen Arterio-sclerose. *Zentr. f. Herz. und Gefässkr.*, août 1924, p. 250.
- WAYNBERGER. — Traitement de la gangrène sénile par le cathétérisme artériel. Thèse Paris, 1930.
- WEILL (M.-P.) et GUILLAUMIN. — Le calcium dans l'organisme humain. *Annales de la Médecine*, octobre 1923.
- WEILL (M.-P.), NETTER et GUILLAUMIN. — Le calcium dans l'organisme humain. *C. R. de la Société de Biologie*, 24 mars 1923.
- YACOEL et BOYER. — Un cas de régression d'artérite chronique oblitérante non diabétique sous l'influence de l'insuline. *Bull. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 29 mars 1927.
- Artérite non diabétique guérie par l'insuline. *Bull. de Méd.*, mars 1927.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
<i>Avant-propos</i>	9
<i>Introduction</i>	11

PREMIÈRE PARTIE

RECHERCHES OSCILLOMÉTRIQUES

<i>Historique</i>	17
<i>Technique d'examen</i>	23
<i>Résultats dans l'artérite sénile cliniquement avérée</i>	25
<i>Résultats dans l'artérite sénile cliniquement latente</i> ...	29
<i>Considérations tirées de ces résultats</i>	35

DEUXIÈME PARTIE

RECHERCHES SUR L'ÉTAT HUMORAL

<i>Considérations générales sur l'étiologie et la pathogénie de l'artérite sénile</i>	49
<i>Recherches sur la cholestérolémie</i>	52

	Pages
<i>Recherches sur l'uricémie</i>	57
<i>Recherches sur la calcémie</i>	58
<i>Recherches sur les troubles de la glycorégulation</i>	63
<i>Recherches sur la viscosité et les albumines du sang</i> ...	77
<i>Conclusions</i>	83
<i>Observations</i>	85
<i>Bibliographie</i>	163

VU:

Nancy, le 16 Mai 1935.

Le Président de Thèse,

RICHON.

VU ET APPROUVÉ:

Nancy, le 17 Mai 1935.

Le Doyen de la Faculté de Médecine,

L. SPILLMANN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER:

Nancy, le 17 Mai 1935.

Le Recteur de l'Académie,

L. BRUNTZ.

Président du Conseil de l'Université.

